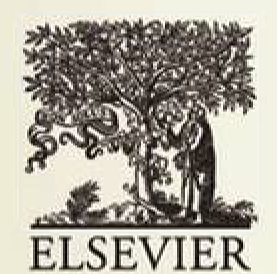
Introducción a la práctica clínica

Editor José A. Riancho Moral

Coordinadores
Elpidio Calvo Manuel
Juan F. Jiménez Alonso
José López Miranda
José L. Pérez Castrillón
Leyre Riancho Zarrabeitia





INTRODUCCIÓN A LA PRÁCTICA CLÍNICA

Página deliberadamente en blanco

INTRODUCCIÓN A LA PRÁCTICA CLÍNICA

Editor

José A. Riancho Moral
Servicio de Medicina Interna
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento de Medicina y Psiquiatría
Universidad de Cantabria, Santander

Coordinadores

Elpidio Calvo Manuel
Servicio de Medicina Interna I, Hospital Clínico San Carlos
Departamento de Medicina, Universidad Complutense, Madrid

José López Miranda
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Reina Sofía
Departamento de Medicina, Universidad de Córdoba, Córdoba

José L. Pérez Castrillón
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega
Departamento de Medicina, Dermatología y Toxicología.
Universidad de Valladolid, Valladolid

Leyre Riancho Zarrabeitia
Servicio de Reumatología, Hospital Universitario
Marqués de Valdecilla, Santander

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto





Travessera de Gràcia, 17-21 - 08021 Barcelona, España

ISBN edición impresa: 978-84-9022-477-9
ISBN edición electrónica: 978-84-9022-760-2

Depósito legal edición impresa: B. 7.058-2014
Depósito legal edición electrónica: B. 7.059-2014
Servicios editoriales: Fotoletra, S.A.

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El Editor

Colaboradores

Laura Abad Manteca
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Rio Hortega, Valladolid

José M. Aguado García
Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario 12 de Octubre
Departamento de Medicina, Universidad Complutense, Madrid

Juan F. Alcalá Díaz
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

Marta Aller Fernández
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Rocío Álvarez Escudero
Servicio de Neurología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo

Carlos Armiñanzas Castillo
Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Francisco Arnaiz de las Revillas Almajano
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Jaime Atance García de la Santa
Servicio de Medicina Interna I, Hospital Clínico San Carlos
Departamento de Medicina, Universidad Complutense, Madrid

Carmela Baamonde Calzada
Servicio de Análisis Clínicos, Hospital de Sierrallana, Torrelavega

María J. Benítez Toledo
Servicio de Medicina Interna I, Hospital Clínico San Carlos
Departamento de Medicina, Universidad Complutense, Madrid

José A. Berciano Blanco
Servicio de Neurología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento de Medicina y Psiquiatría, Universidad de Cantabria, Santander

José R. Berrazueta Fernández
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento de Medicina y Psiquiatría, Universidad de Cantabria, Santander

Ricardo Blanco Alonso
Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Francisco J. Burón Mediavilla
Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Rita Cabezas Olea
Servicio de Medicina Interna I, Hospital Clínico San Carlos
Departamento de Medicina, Universidad Complutense, Madrid

Elpidio Calvo Manuel
Servicio de Medicina Interna I, Hospital Clínico San Carlos
Departamento de Medicina, Universidad Complutense, Madrid

Benedicto Crespo Facorro
Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento Medicina y Psiquiatría, Universidad de Cantabria, Santander

Javier Crespo García
Servicio de Digestivo, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento de Medicina y Psiquiatría, Universidad de Cantabria, Santander

Juan Crespo del Pozo
Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Francisca Cuadrado Medina
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

Francisco J. Delgado Lista
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Reina Sofía
Departamento de Medicina, Universidad de Córdoba, Córdoba

Manuel Delgado Alvarado
Área de Neurociencia, Instituto Biodonostia
Hospital Universitario Donostia, San Sebastián

Luis Escobar Curbelo
Servicio de Medicina Interna I, Hospital Clínico San Carlos
Departamento de Medicina, Universidad Complutense, Madrid

María C. Fariñas Álvarez
Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento de Medicina y Psiquiatría, Universidad de Cantabria, Santander

Gema Fernández Fresnedo
Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Marta Fernández Sampedro
Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento de Medicina y Psiquiatría, Universidad de Cantabria, Santander

Rafael A. Fernández de la Puebla Giménez
Servicio de Medicina Interna I, Hospital Universitario Reina Sofía
Departamento de Medicina, Universidad de Córdoba, Córdoba

Francisco J. Fuentes Jiménez
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Reina Sofía
Departamento de Medicina, Universidad de Córdoba, Córdoba

Elena Gallardo Agromayor
Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas, Universidad de Cantabria, Santander

Carmen García Ibarbia
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

José L. García Klepzig
Servicio de Medicina Interna I, Hospital Clínico San Carlos
Departamento de Medicina, Universidad Complutense, Madrid

Mayte García Unzueta
Servicio de Análisis Clínicos, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Marta García Hoyos
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Pablo Garmilla Ezquerra
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Ángela Gómez Garduño
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

Francisco Gómez Delgado
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

Andrés González-Mandly
Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Francisco J. González Sánchez
Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Francisco J. González Vílchez
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Jesús González Macías
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento Medicina y Psiquiatría, Universidad de Cantabria, Santander

Marta González Rozas
Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Segovia, Segovia

Miguel A. González-Gay
Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

José L. Hernández Hernández
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento de Medicina y Psiquiatría, Universidad de Cantabria, Santander

Alba Ibáñez Botella
Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico San Carlos
Departamento de Medicina, Universidad Complutense, Madrid

Rosario Iguarán Bermúdez
Servicio de Medicina Interna I, Hospital Clínico San Carlos
Departamento de Medicina, Universidad Complutense, Madrid

Jon Infante Ceberio
Servicio de Neurología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento de Medicina y Psiquiatría, Universidad de Cantabria, Santander

Fernando Jaén-Águila
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Laura Jáimez-Gámiz
Servicio de Análisis Clínicos e Inmunología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Juan F. Jiménez-Alonso
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de las Nieves
Departamento de Medicina, Universidad de Granada, Granada

M. Ángeles Jiménez López
Servicio de Medicina Interna I, Hospital Clínico San Carlos
Departamento de Medicina, Universidad Complutense, Madrid

Rosa Landeras Álvaro
Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Davinia Larrosa Campo
Servicio de Neurología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo

José López Miranda
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Reina Sofía
Departamento de Medicina, Universidad de Córdoba, Córdoba

M. Victoria Manzano-Gamero
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Enrique Marco de Lucas
Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

José Mario Sabio
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Ángel L. Martín de Francisco Hernández
Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento de Medicina y Psiquiatría, Universidad de Cantabria, Santander

Juan C. Martín Escudero
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega
Departamento de Medicina, Dermatología y Toxicología. Universidad de Valladolid, Valladolid

Víctor M. Martínez Taboada
Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento de Medicina y Psiquiatría, Universidad de Cantabria, Santander

Jacqueline Mayoral van Son
Servicio de Psiquiatría, Hospital Sierrallana, Torrelavega

David Morchón Simón
Servicio de Medicina Interna, Hospital Comarcal Medina del Campo, Valladolid

Nuria Navarrete-Navarrete
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Sara Neila Calvo
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

José M. Olmos Martínez
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento de Medicina y Psiquiatría, Universidad de Cantabria, Santander

Fernando Ortiz Flores
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

Agustín Oterino Durán
Servicio de Neurología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

José A. Parra Blanco
Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas, Universidad de Cantabria, Santander

Julio Pascual Gómez
Servicio de Neurología, Hospital Universitario Central de Asturias
Departamento de Medicina, Universidad de Oviedo, Oviedo

Teresa Pedraz González-Tablas
Servicio de Medicina Interna I, Hospital Clínico San Carlos
Departamento de Medicina, Universidad Complutense, Madrid

José L. Pérez Castrillón
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega
Departamento de Medicina, Dermatología y Toxicología. Universidad de Valladolid, Valladolid

Pablo Pérez Martínez
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Reina Sofía
Departamento de Medicina, Universidad de Córdoba, Córdoba

María Piedra León
Servicio de Endocrinología, Nutrición y Dietética.
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Mónica Pineda Alonso
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

José M. Polo Esteban
Servicio de Neurología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento de Medicina y Psiquiatría, Universidad de Cantabria, Santander

Ángela M. Puente Sanchez
Servicio de Digestivo, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

José A. Riancho Moral
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento Medicina y Psiquiatría, Universidad de Cantabria, Santander

Javier Riancho Zarrabeitia
Servicio de Neurología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Leyre Riancho Zarrabeitia
Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Eloy M. Rodríguez Rodríguez
Servicio de Neurología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Cristina Salas Pelayo
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Justo Sánchez Gil
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

Irene Sangil Monroy
Servicio de Endocrinología, Nutrición y Dietética.
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Ana Santurtún Zarrabeitia
Departamento Medicina Legal y Forense, Universidad de Cantabria, Santander

Maite Santurtún Zarrabeitia
Escuela Universitaria de Enfermería, Universidad de Cantabria, Santander

José T. Silva
Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

Catalina Suso Estivalez
Servicio de Medicina Interna I, Hospital Clínico San Carlos
Departamento de Medicina, Universidad Complutense, Madrid

Jorn Trippe
Servicio de Medicina Interna I, Hospital Clínico San Carlos
Departamento de Medicina, Universidad Complutense, Madrid

María C. Valero Díaz Lamadrid
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento de Medicina y Psiquiatría, Universidad de Cantabria, Santander

José A. Vargas-Hitos
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

José A. Vázquez de Prada
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla
Departamento Medicina y Psiquiatría, Universidad de Cantabria, Santander

Pedro Vázquez Jacinto
Servicio de Medicina Interna I, Hospital Clínico San Carlos
Departamento de Medicina, Universidad Complutense, Madrid

Gemma Vega Tejedor
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid

María T. Zarrabeitia Cimiano
Departamento Medicina Legal y Forense, Universidad de Cantabria, Santander

Presentación

En Medicina, como en otras profesiones con un componente técnico, para alcanzar competencia profesional no basta con adquirir conocimientos, sino que se ha de ser capaz de trasladarlos a la práctica. Cuando toman contacto con los pacientes, los estudiantes tienen a menudo dificultades para aplicar a la práctica clínica los conocimientos sobre ciencias básicas y patología adquiridos durante la carrera. Uno de los objetivos del *practicum* introducido en los nuevos planes de estudios es precisamente facilitar el desarrollo de esa capacidad de trasladar los conocimientos teóricos al diagnóstico y el tratamiento de los pacientes. Sin duda, ello requiere de los estudiantes una postura activa, de manera supervisada y adaptada a su experiencia, en las labores clínicas.

Este libro pretende ser un instrumento de ayuda en esa inmersión en la práctica médica. Puede, por tanto, ser de interés para los estudiantes de medicina, especialmente los del último año, y para los médicos que inician su período de residencia en especialidades del área médica. No trata de los casos infrecuentes o atípicos; se centra en los problemas comunes. No pretende ser una obra de referencia, ni describir exhaustivamente los diversos cuadros clínicos. La intención de los autores es que constituya un instrumento de trabajo que pueda llevarse «en el bolsillo de la bata», con diversas herramientas útiles en la práctica clínica.

En la primera parte se repasan la historia clínica y la exploración física, así como otras cuestiones generales, como los aspectos médico-legales de la atención médica y las bases para la interpretación de las pruebas complementarias más habituales. En la segunda parte se describen, de forma práctica, algunos procedimientos comunes, como la toracocentesis o el sondaje vesical. En la tercera parte se ofrecen algunas claves para la búsqueda, el análisis y la comunicación de la información científica. En la cuarta parte se desarrolla la aproximación diagnóstica ante pacientes con procesos frecuentes en la práctica médica. Se hace hincapié en los aspectos clave de la anamnesis y la exploración, a fin de facilitar la elaboración de hipótesis diagnósticas a partir de esa información clínica, evitando recurrir a una batería indiscriminada de pruebas complementarias. En la última parte se desarrolla de manera detallada el tratamiento de un grupo de procesos habituales en las áreas de hospitalización médica. Al final de cada capítulo se incluyen lecturas adicionales para completar el aprendizaje. Se han seleccionado preferentemente aquéllas que resultan fácilmente accesibles, por ser de acceso libre en internet.

Los autores acumulan experiencia en la atención a pacientes con problemas médicos. Incluyen profesores de medicina con una extensa experiencia docente, médicos internistas, otros especialistas y residentes de especialidades médicas. Así, los diversos capítulos combinan rigor científico y utilidad práctica, junto con un enfoque fácilmente comprensible para los lectores con experiencia limitada.

Recomendamos al lector que consulte también el material complementario *online*. Incluye casos clínicos e imágenes con preguntas y respuestas razonadas que le ayudarán a potenciar su capacidad para aplicar los conocimientos y elaborar un diagnóstico y un tratamiento correctos, en beneficio de sus pacientes.

José A. Riancho

Índice de capítulos

PARTE I OBTENCIÓN DE LA INFORMACIÓN DEL PACIENTE

1 La historia clínica 3
Jesús González Macías
José M. Olmos Martínez

2 La exploración física 7
Jesús González Macías
José L. Hernández Hernández

3 Evaluación del estado nutricional 14
Francisco J. Fuentes Jiménez
José López Miranda

4 La relación médico-enfermo. Pacientes especiales y difíciles 17
Jacqueline Mayoral van Son
Benedicto Crespo Facorro

5 Aspectos médico-legales de la práctica médica 21
Ana Santurtún Zarrabeitia
María T. Zarrabeitia Cimiano

6 El proceso diagnóstico. Interpretación de las pruebas complementarias 25
José A. Riancho Moral

7 Interpretación básica del electrocardiograma 30
José A. Vázquez de Prada
Francisco J. González Vílchez
Caso clínico*

8 Interpretación de la radiografía de tórax 39
José A. Parra Blanco

9 Interpretación de la tomografía computarizada y la resonancia magnética de tórax 46
José A. Parra Blanco

10 Interpretación de la tomografía computarizada y la resonancia magnética de cráneo y columna 51
Andrés González Mandly
Enrique Marco de Lucas

11 Interpretación de la radiología de abdomen 58
Francisco J. González Sánchez
Juan Crespo del Pozo

12 Interpretación de la radiología del sistema musculoesquelético 64
Elena Gallardo Agromayor
Rosa Landeras Álvaro

13 Interpretación del hemograma 70
Francisco Arnaiz de las Revillas Almajano
Fernando Ortiz Flores

14 Interpretación de la bioquímica sérica 75
Mayte García Unzueta
Carmela Baamonde Calzada

15 Interpretación del análisis de orina 81
Teresa Pedraz González-Tablas
Pedro Vázquez-Jacinto

16 Alteraciones de la hemostasia 84
Nuria Navarrete-Navarrete
José Mario Sabio

17 Interpretación de la pulsioximetría, la gasometría y las pruebas funcionales respiratorias 88
Mónica Pineda Alonso
Juan C. Martín Escudero

*Recursos *online* disponibles en: www.studentconsult.es

18 Interpretación de las pruebas de autoinmunidad 92
Laura Jáimez-Gámiz
Juan F. Jiménez-Alonso

19 Toma de las muestras e interpretación de las pruebas de microbiología 96
Marta Fernández Sampedro
M. Carmen Fariñas Álvarez

PARTE II PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

20 Inyecciones y canalización de vías venosas 101
Maite Santurtún Zarrabeitia
José A. Riancho Moral

21 Sondaje nasogástrico 106
Maite Santurtún Zarrabeitia
José A. Riancho Moral

22 Sondaje vesical 108
Pablo Garmilla Ezquerra
Marta Aller Fernández

23 Punción lumbar 110
Javier Riancho Zarrabeita
José M. Polo Esteban

24 Toracocentesis 113
José A. Riancho Moral

25 Paracentesis 116
Marta Aller Fernández
Pablo Garmilla Ezquerra

26 Artrocentesis 119
Leyre Riancho Zarrabeitia
Víctor M. Martínez Taboada

PARTE III BÚSQUEDA Y COMUNICACIÓN DE INFORMACIÓN CIENTÍFICA

27 Búsqueda y análisis crítico de la información médica 125
José A. Riancho Moral

28 Cómo presentar una sesión clínica 129
José L. Hernández Hernández
Cristina Salas Pelayo

PARTE IV ENFOQUE DE PROBLEMAS COMUNES

SECCIÓN 1 Cardiorrespiratorios 135

29 Dolor torácico 137
Catalina Suso Estívalez
Rita Cabezas Olea
Casos clínicos*

30 Disnea aguda 144
José L. García Klepzig
Luis Escobar Curbelo
Casos clínicos*

31 Disnea crónica 150
Rafael A. Fernández de la Puebla Giménez
José López Miranda

32 Edemas 155
Juan F. Alcalá Díaz
Francisco J. Delgado Lista
Casos clínicos*

33 Mareo y síncope 160
María C. Valero Díaz de Lamadrid
José A. Riancho Moral
Casos clínico*

34 Derrame pleural 165
José A. Riancho Moral
Leyre Riancho Zarrabeitia
Caso clínico*

35 Tos y expectoración 170
José L. Pérez Castrillón
Juan C. Martín Escudero

SECCIÓN 2 Digestivos 175

36 Hemorragia digestiva alta 177
Ángela M. Puente Sánchez
Javier Crespo García
Caso clínico*

37 Diarrea aguda 182
Laura Abad Manteca
José L. Pérez Castrillón

38 Diarrea crónica 185
Francisca Cuadrado Medina
José L. Pérez Castrillón
Caso clínico*

*Recursos *online* disponibles en: www.studentconsult.es

39 Dolor abdominal agudo 190
Ángela Gómez Garduño
Pablo Pérez Martínez

40 Dolor abdominal crónico 195
Francisco Gómez Delgado
José López Miranda

41 Ictericia 199
Leyre Riancho Zarrabeitia
José A. Riancho Moral
Caso clínico*

42 Ascitis 204
José M. Olmos Martínez
Jesús González Macías
Caso clínico*

43 Alteración de las enzimas hepáticas 209
Leyre Riancho Zarrabeitia
José A. Riancho Moral

SECCIÓN 3 Renales y urinarios 215

44 Hematuria 217
Gema Fernández Fresnedo
Ángel L. Martín de Francisco Hernández

45 Disuria 220
Ángel L. Martín de Francisco Hernández
Gema Fernández Fresnedo
Caso clínico*

46 Insuficiencia renal aguda 223
José A. Vargas-Hitos
Juan F. Jiménez-Alonso

SECCIÓN 4 Metabólicos 229

47 Alteraciones del equilibrio ácido-básico 231
Javier Riancho Zarrabeitia
José A. Riancho Moral

48 Hiponatremia e hipernatremia 237
María J. Benítez Toledo
Rosario Iguarán Bermúdez
Caso clínico*

49 Hipopotasemia e hiperpotasemia 241
M.ª Ángeles Jiménez López
Jaime Atance García de la Santa

SECCIÓN 5 Musculoesqueléticos 245

50 Artritis aguda 247
Leyre Riancho Zarrabeitia
José A. Riancho Moral
Caso clínico*

51 Dolores generalizados 251
Leyre Riancho Zarrabeitia
Miguel A. González Gay
Caso clínico*

52 Dolor de espalda 256
Leyre Riancho Zarrabeitia
Ricardo Blanco Alonso
Casos clínicos*

SECCIÓN 6 Neurológicos 261

53 Parálisis aguda 263
José A. Berciano Blanco
Javier Riancho Zarrabeitia
Caso clínico*

54 Coma 268
Javier Riancho Zarrabeitia
José A. Berciano Blanco

55 Cefalea 274
Julio Pascual Gómez
Agustín Oterino Durán
Casos clínicos*

56 Deterioro cognitivo: *delirium* y demencia 279
Manuel Delgado Alvarado
Eloy Rodríguez Rodríguez

57 Temblor y otros movimientos anormales 285
Manuel Delgado Alvarado
Jon Infante Ceberio

SECCIÓN 7 Generales 291

58 Síndrome general 293
Marta García Hoyos
José A. Riancho Moral

*Recursos *online* disponibles en: www.studentconsult.es

59 Fiebre 298
José T. Silva
José M. Aguado García
Casos clínicos*

60 Anemia 303
Fernando Jaén Águila
Juan F. Jiménez-Alonso

61 Adenopatías 309
M. Victoria Manzano-Gamero
Juan F. Jiménez-Alonso
Caso clínico*

PARTE V MANEJO DE ALGUNOS PROCESOS FRECUENTES

62 Dieta y fluidoterapia 317
Sara Neila Calvo
José A. Riancho Moral

63 Oxigenoterapia y ventilación no invasiva 322
Marta González Rozas
Juan C. Martín Escudero

64 Problemas frecuentes en pacientes hospitalizados 325
Carmen García Ibarbia
José A. Riancho Moral

65 Hipertensión arterial 329
Justo Sánchez Gil
José López Miranda
Caso clínico*

66 Diabetes mellitus 334
María Piedra León
Irene Sangil Monroy

67 Insuficiencia cardíaca 339
José A. Riancho Moral
José R. Berrazueta Fernández

68 Síndrome coronario agudo 343
Jörn Trippe
Alba Ibáñez Botella

69 Infecciones respiratorias: bronquitis aguda y neumonía 347
Gemma Vega Tejedor
José L. Pérez Castrillón

70 Asma y EPOC 351
David Morchón Simón
Juan C. Martín Escudero

71 Sepsis 355
Carlos Armiñanzas Castillo
M. Carmen Fariñas Álvarez

72 Accidente cerebrovascular agudo 359
Davinia Larrosa Campo
Rocío Álvarez Escudero

73 Intoxicación aguda 366
Ana Santurtún Zarrabeitia
María T. Zarrabeitia Cimiano

74 Parada cardiorrespiratoria 371
Leyre Riancho Zarrabeitia
Francisco J. Burón Mediavilla

Imágenes para el diagnóstico*

Historia clínica 377

Índice alfabético 379

*Recursos *online* disponibles en: www.studentconsult.es

PARTE I

OBTENCIÓN DE LA INFORMACIÓN DEL PACIENTE

1 La historia clínica
2 La exploración física
3 Evaluación del estado nutricional
4 La relación médico-enfermo. Pacientes especiales y difíciles
5 Aspectos médico-legales de la práctica médica
6 El proceso diagnóstico. Interpretación de las pruebas complementarias
7 Interpretación básica del electrocardiograma
8 Interpretación de la radiografía de tórax
9 Interpretación de la tomografía computarizada y la resonancia magnética de tórax
10 Interpretación de la tomografía computarizada y la resonancia magnética de cráneo y columna
11 Interpretación de la radiología de abdomen
12 Interpretación de la radiología del sistema musculoesquelético
13 Interpretación del hemograma
14 Interpretación de la bioquímica sérica
15 Interpretación del análisis de orina
16 Alteraciones de la hemostasia
17 Interpretación de la pulsioximetría, la gasometría y las pruebas funcionales respiratorias
18 Interpretación de las pruebas de autoinmunidad
19 Toma de muestras e interpretación de las pruebas de microbiología

Página deliberadamente en blanco

Capítulo 1

La historia clínica

Jesús González Macías • José M. Olmos Martínez

Realizar la historia clínica suele representar el primer contacto con el paciente. Es un paso fundamental, tanto para obtener la información de su enfermedad como para iniciar con él una relación terapéutica.

COMENTARIOS GENERALES

- **Relación médico-enfermo.** El trato con el enfermo debe ser respetuoso (evitando el tuteo) y amable (el enfermo acude a la consulta en busca de ayuda; debe recordarse el viejo aforismo respecto al acto médico: «Curar a veces, aliviar a menudo, confortar siempre»). La historia debe efectuarse al paciente, no a la persona que lo pueda acompañar, ya que nos interesa conocer cómo vive él su enfermedad. En ocasiones, sin embargo, puede sernos útil la información que nos proporciona el acompañante.
- **Habilidad comunicativa.** Debemos adaptar nuestro vocabulario al nivel cultural del paciente. De la misma forma, debemos asegurarnos de que nosotros entendemos el lenguaje del enfermo (a veces utiliza términos médicos incorrectamente). Hay que evitar las preguntas que inducen una contestación (p. ej., «Le duele, ¿verdad?»). En la misma línea, no debe forzarse el interrogatorio insistiendo en una pregunta por el hecho de que no nos convenza la respuesta. Al finalizar la historia, es necesario hacer un breve comentario sobre nuestra impresión y sobre nuestros planes, y solicitar al enfermo si quiere añadir o preguntar algo.
- **Metamensaje.** Junto a lo que el enfermo nos refiere verbalmente, debemos estar atentos al mensaje que nos envía a través de la forma en que lo ha dicho («metamensaje»): tono de voz, ritmo del habla… Con ello nos comunica sentimientos, estado de ánimo, actitudes, etc.

PARTES DE LA HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica consta de cuatro partes:

- **Filiación.** Incluye el nombre, la edad, el sexo, la profesión y el domicilio del paciente. Estos aspectos, además de constituir datos administrativos, pueden en su caso proporcionar cierta información de interés médico. Por ejemplo, hay enfermedades más propias de unas edades que de otras.
- **Anamnesis.** Consta de cuatro apartados: *a)* la enfermedad actual; *b)* la anamnesis por aparatos; *c)* los antecedentes personales, y *d)* los antecedentes familiares.
- **Exploración física.** Incluye: *a)* aspectos generales; *b)* cabeza y cuello; *c)* tórax; *d)* abdomen, y *e)* sistema nervioso y extremidades.
- **Exploraciones complementarias.** De forma prácticamente rutinaria, en muchos pacientes hospitalizados se realizan unas pruebas básicas, que

incluyen un hemograma, un estudio bioquímico general, un análisis básico de orina, una radiografía de tórax y un electrocardiograma.

Enfermedad actual

Habitualmente la realización de la historia clínica comienza con una frase que invita al enfermo a que nos cuente el motivo principal de que haya acudido a nosotros (v. gr., «Qué le pasa»), tras la cual escuchamos al enfermo sin interrumpirlo. Posteriormente, el médico intenta matizar diversos aspectos de lo referido por el enfermo formulándole preguntas.

Se indican a continuación los aspectos que con frecuencia intentamos matizar, junto a ejemplos de las preguntas con que lo hacemos:

- **Aspectos temporales:** ¿Desde cuándo nota la manifestación? ¿Antes estaba completamente bien? La manifestación, ¿cómo ha evolucionado desde que se inició?; ¿ha ido a más o a menos?; ¿ha sido continua o ha presentado interrupciones?. Si ha sido continua, ¿ha sido uniforme o ha mostrado fluctuaciones?. Si aparece de forma periódica, ¿cada cuánto lo hace?. Si ha desaparecido, ¿cuánto ha durado en total?
- **Localización:** ¿Dónde asienta la manifestación? (se pide al enfermo que lo señale con la mano); ¿hacia dónde se irradia (en el caso del dolor)? ¿Cuál es la extensión? (debemos fijarnos en la forma en que lo indica el paciente).
- **Calidad o carácter:** (¿«Cómo es el dolor»?; ¿como una sensación de ardor o quemazón (urente), como una opresión (opresivo), como si atravesara al paciente (transfisivo)...?

- **Aspectos cuantitativos.** Debemos procurar que el enfermo describa la intensidad de la manifestación más allá de lo que supone el uso de términos como «mucho» o «poco». En el caso del dolor puede intentarse una cuantificación, proporcionando una escala numérica, donde 0 representa la ausencia de dolor y el 10, el peor dolor imaginable. Dentro de los aspectos cuantitativos pueden incluirse también los relacionados con la frecuencia (p. ej., número de episodios en un mes).
- **Factores modificadores.** Algunos factores disminuyen la intensidad de las manifestaciones, mientras que otros las exacerban o provocan. Por ejemplo, la flexión por la cintura alivia el dolor en la pancreatitis, y la denominada «postura de oración mahometana», en la que el enfermo inclina la parte superior del cuerpo hacia delante, lo hace en la pericarditis; por el contrario, el esfuerzo físico provoca dolor torácico en la cardiopatía isquémica.
- **Manifestaciones asociadas.** Con frecuencia, una determinada manifestación puede producirse por distintas enfermedades, y en cada una se dan manifestaciones acompañantes diferentes. Preguntar por estas últimas permitirá identificar el origen de la manifestación motivo del análisis (p. ej., si un dolor torácico se acompaña de fiebre, probablemente se deba a una infección pulmonar, y no a una isquemia cardíaca).

De Gowin, autor de un conocido libro de semiología, ha propuesto una regla mnemotécnica aprovechando un dato de conocimiento temprano entre los estudiantes de medicina: las letras de los elementos de ECG: *PQRST*. Si

añadimos la letra que va delante de la P (la O), tendremos una buena fórmula para recordar los aspectos antes comentados [*(O) PQRST*], aunque el orden sea diferente al que se ha seguido en su exposición. A saber: O = **O**tras manifestaciones (manifestaciones asociadas); P = Factores **P**aliativos y **P**rovocadores [modificadores]; Q = Calidad (***Q****uality* en inglés); R = **R**egión (localización); S = **S**everidad (aspectos cuantitativos); T = Aspectos **T**emporales.

Al redactar la anamnesis, ésta debe estructurarse cronológicamente, alrededor de fechas y horas. Debe comenzar señalando la molestia principal del enfermo. Al final puede ser útil hacer algún comentario sobre aspectos que parezcan de interés para su interpretación («persona aprensiva…»). Debe redactarse en un estilo neutro: el texto no debe ser ni telegráfico, ni muy extenso o excesivamente literario. En ocasiones es preferible utilizar las propias palabras del enfermo, entrecomilladas, para evitar desvirtuar la vivencia que él pretendía transmitir («Me parece que se me va la vida»).

Anamnesis por aparatos

En esta parte de la anamnesis se realizan una serie de preguntas sobre manifestaciones comunes de las enfermedades de diferentes aparatos y sistemas, cuya finalidad es detectar si al enfermo se le ha pasado por alto algo al referirnos la historia actual. Un segundo objetivo es conocer aspectos de su salud que no guardan relación con el motivo por el que en ese momento ha venido a nosotros. Es aconsejable seguir siempre el mismo orden. Esta parte de la anamnesis se estructura por aparatos, pudiendo incluirse un primer apartado de manifestaciones generales, no fáciles de adscribir a ningún aparato en concreto (cuadro 1.1).

CUADRO 1.1

ANAMNESIS POR APARATOS

- **Manifestaciones generales:** apetito, astenia, cambios en el peso, fiebre, polidipsia.
- **Aparato digestivo:** sensación de digestiones pesadas, dolor abdominal, pirosis, vómitos, cambios en el ritmo intestinal (estreñimiento, diarrea).
- **Aparato respiratorio:** tos y expectoración, disnea, dolor torácico.
- **Aparato circulatorio:** algunas de sus manifestaciones son comunes a las del aparato respiratorio, por lo que con frecuencia la anamnesis de ambos la realizamos de forma conjunta («aparato cardiorrespiratorio»): disnea, dolor torácico, edemas, palpitaciones, episodios de pérdida del conocimiento, número de almohadas con que duerme el paciente («ortopnea»), nicturia.
- **Aparato genitourinario:** cambios en el color de la orina o en su cantidad (poliuria, oliguria), polaquiuria (habitualmente acompañada de nicturia), disuria, necesidad imperiosa de orinar (urgencia miccional), tenesmo miccional, retraso en el comienzo de la micción, disminución de la fuerza del chorro de la orina e interrupción de éste (varias de estas manifestaciones se dan juntas, y podemos preguntar por ellas de forma global diciendo al enfermo: «¿Tiene molestias al orinar»?»). En el varón, disfunción eréctil. En la mujer, leucorrea, metrorragias, dispareunia.
- **Aparato locomotor:** dolores óseos o articulares (artralgias), dolor de espalda. «¿Tiene dificultades para subir escaleras o para vestirse?»
- **Sistema nervioso:** cefalea, vértigo, alteraciones de la vista o del oído, parestesias (sensación de acorchamiento, adormecimiento, hormigueos o pinchazos en alguna región), pérdida de fuerza, alteraciones cognitivas.

CUADRO 1.2

ANTECEDENTES PERSONALES

- Enfermedades previas:
  - Enfermedades previas en general.
  - Específicamente: hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes, alergias, tuberculosis, intervenciones quirúrgicas.
- Historia menstrual (edad de la menarquia, edad de la menopausia, periodicidad de la regla, duración de ésta). A menudo la información se resume en un quebrado:

$$\text{menarquia}\frac{\text{duración}}{\text{periodicidad}}\text{menopausia}$$

- Hábitos de vida:
  - Consumo de tabaco (número de cigarrillos/día).
  - Consumo de alcohol (valorado en número de bebidas o en gramos de alcohol/día).
  - En su caso, consumo de drogas, hábitos sexuales (promiscuidad; homosexualidad) y presentar enfermedades de transmisión sexual (sífilis, gonococia).
  - En ocasiones se pregunta por los denominados «antecedentes peristáticos» o ambientales: tipo de vivienda (humedad…), tipo de dieta (calorías, composición…), trabajos previos (existen enfermedades «profesionales»: silicosis en los mineros…).
- Tratamientos que recibe (con frecuencia el paciente no considera como tratamiento fármacos de uso común; por tanto, se le puede recordar si se considera procedente: anticonceptivos, analgésicos, laxantes, hipnóticos).
- Infancia (en niños y adolescentes): parto, desarrollo del niño, calendario de vacunaciones.

Antecedentes personales

En este apartado se recoge información sobre aspectos médicos previos al momento actual, relacionados o no con la enfermedad motivo de la consulta o del ingreso. También debe realizarse de forma sistematizada (cuadro 1.2), aunque el orden varía de unos médicos a otros.

Antecedentes familiares

Ciertas enfermedades tienden a darse en varios miembros de una misma familia, bien porque se trate de una enfermedad hereditaria o contagiosa, bien porque haya sido adquirida de forma simultánea (mismo ambiente, mismas costumbres). Preguntamos fundamentalmente por los familiares más próximos (padres, hermanos, hijos, cónyuge): si viven (y, en tal caso, si están sanos) o si han fallecido (y, en este caso, la enfermedad responsable). Si se sospecha una enfermedad hereditaria, puede preguntarse por familiares más alejados (abuelos, tíos).

Bibliografía recomendada

Seidel HM, Ball JW, Dains JE, William Benedict G. Manual Mosby de Exploración Clínica. 7.ª ed Barcelona: Elsevier; 2011.
Shwartz MH. Tratado de Semiología. 6.ª ed Barcelona: Elsevier; 2010.

Capítulo 2

La exploración física

Jesús González Macías • José L. Hernández Hernández

La exploración física tiene como finalidad detectar manifestaciones objetivas («signos») relacionadas con las subjetivas («síntomas») que ha referido el paciente en la anamnesis. Se aprovecha para registrar simultáneamente otros posibles datos de interés. La información recogida en el documento escrito se estructura con distintos criterios según las costumbres: anatómico, funcional (por aparatos) o mixto (como suele hacerse en nuestro medio). Debe quedar claro, sin embargo, que el orden con que se obtiene la información debe ser algo diferente, ya que prima la idea de molestar al enfermo lo menos posible, por lo que se harán los cambios posturales indispensables (p. ej., puede explorarse primero todo el plano anterior y después el posterior).

Los aspectos que pueden explorarse son muy numerosos, pero en cada paciente concreto sólo está justificado explorar parte de ellos. La que se recoge a continuación es la exploración que podría calificarse de «habitual». En el cuadro 2.1 se indican algunos aspectos adicionales.

EXPLORACIÓN GENERAL

Incluye:

- Constantes vitales y datos antropométricos (temperatura, presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria —sólo en enfermos graves—, talla, peso).
- Impresión de gravedad o sufrimiento del enfermo, postura y actitud corporal.
- Estado nutricional y de hidratación.
- Alteraciones *generalizadas* en la inspección de la piel (color, exantemas).
- Nivel de conciencia, orientación (en tiempo, espacio y persona), lenguaje.

CABEZA

- **Inspección general:** alteraciones cutáneas (arañas vasculares, angiomas, etc.) (fig. 2.1), facies típicas (hipotiroidea, etc.), asimetría de los pliegues faciales, etc.
- **Ojos:** se consideran distintos aspectos: *a)* párpados (xantelasma), conjuntiva (palidez, petequias), escleras (ictericia); *b)* motilidad ocular extrínseca, y *c)* pupilas y reflejos pupilares.
- **Oído:** se valora la audición del enfermo.
- **Boca:** hay que prestar atención a lo siguiente: *a)* la lengua; *b)* la dentadura y las encías; *c)* la faringe (amígdalas, velo del paladar); *d)* el olor del aliento (halitosis, hedor).
- **Arterias temporales:** deben palparse en los mayores de 65 años.

CUADRO 2.1

MANIOBRAS DE EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIAS SEGÚN EL CONTEXTO CLÍNICO

- Tacto rectal: en varones de más de 60 años (próstata) y si hay rectorragia.
- Fondo de ojo: en enfermos neurológicos, hipertensos, diabéticos.
- Signos meníngeos: si hay sospecha de meningitis.
- Pruebas de Lasègue y Bragard: si se sospecha de ciática.
- Signos regresivos: demencia, lesión frontal.
- Exploración neurológica completa: funciones intelectuales superiores, pares craneales, fuerza, tono, trofismo, sensibilidad, reflejos osteotendinosos y cutáneos, coordinación motora, marcha, Romberg, signos meníngeos y radiculares, pruebas vestibulares; se realiza en enfermos con sospecha de trastorno neurológico.
- Maniobras para el estudio de la ascitis (oleada ascítica, signo del témpano, matidez cambiante): si hay sospecha de ascitis.
- Maniobras para filiar un dolor abdominal: signo de Blumberg (peritonitis), signo de Murphy (colecistitis), punto de McBurney y signo del psoas (apendicitis).
- Peloteo renal: si hay sospecha de riñón aumentado de tamaño.

CUELLO

1. **Inspección:** informa de la existencia de alteraciones en la movilidad, adenopatías, bocio (fig. 2.2) o aumento de la *presión venosa yugular* (que se valora con el enfermo incorporado 45°).



FIGURA 2.1

A) Telangiectasias. **B)** Araña vascular.

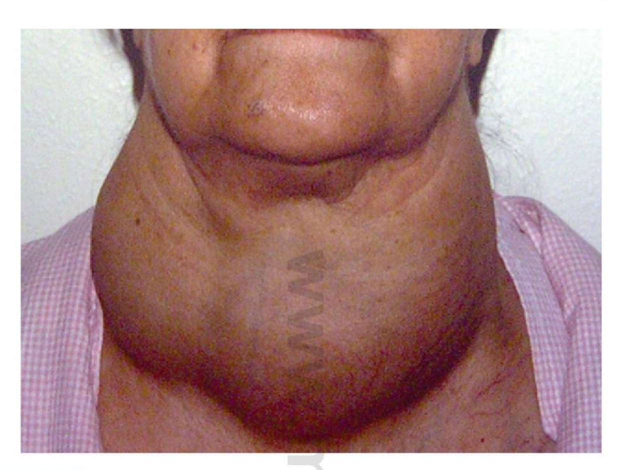


FIGURA 2.2
Bocio.

2. **Palpación:** matiza la información obtenida por la inspección.
   a. *Adenopatías:* debe tenerse en cuenta su localización, número, tamaño, forma, movilidad y sensibilidad dolorosa. No deben dejar de explorarse los huecos supraclaviculares.
   b. *Tiroides:* si está aumentado de tamaño, hay que valorar su tamaño. simetría, consistencia, y la presencia de nódulos.
   c. *Latido carotídeo:* se considera su volumen, morfología y simetría.
3. **Auscultación:** se buscan posibles soplos carotídeos por encima de los 65 años.

TÓRAX

1. **Inspección general:** se distinguen dos tipos:
   a. *Estática:* valora la existencia de asimetría, deformidades (tórax «en tonel», cifosis o escoliosis...), circulación venosa colateral, desplazamiento del latido de la punta, adenopatías axilares, alteraciones de las mamas; ruidos respiratorios a oído desnudo (estridor o cornaje; sibilancias).
   b. *Dinámica:* valora la frecuencia, profundidad y simetría de los movimientos respiratorios, así como la existencia de signos de esfuerzo respiratorio (tiraje, uso de los músculos accesorios).
2. **Exploración del aparato respiratorio:**
   a. *Palpación:*
      1) Expansión torácica: se explora colocando las manos en las bases de ambos hemitórax mientras el enfermo respira.
      2) Vibraciones vocales: se exploran desplazando las manos de forma bilateral y simétrica sobre la pared torácica al tiempo que el enfermo dice «33».

c. *Percusión:* debe ser bilateral y simétrica. En el enfisema se detecta un sonido más claro de lo normal («hiperclaridad»); en la ausencia de aire, matidez (condensación, derrame pleural).
d. *Auscultación:* se realiza con la membrana del fonendoscopio de forma bilateral y simétrica. Sobre las grandes vías se oye el denominado «ruido bronquial», y sobre el parénquima pulmonar, el «murmullo vesicular». Además, pueden auscultarse ruidos anormales: «estertores» (crepitantes, sibilancias, roncus) y roce pleural. También puede auscultarse la voz («resonancia vocal»).

3. **Exploración cardíaca:**
   a. *Palpación:*
      1) Latido cardíaco: se valora: *a)* latido de la punta (normalmente se encuentra en la intersección del 5.° espacio intercostal izquierdo [EII] con la línea medioclavicular [LMC]); *b)* latido del ventrículo derecho en el precordio (se valora su amplitud y duración).
      2) Frémito: es una vibración que constituye el equivalente táctil de los soplos. Sólo se palpa en los de cierta intensidad (a partir del grado IV/VI).
   b. *Auscultación:* se lleva a cabo en los «focos de auscultación»: mitral (5.° EII-LMC), tricuspídeo (4.° EII-línea paraesternal [LPE]), aórtico (2.° EID-LPE), pulmonar (2.° EII-LPE). Con la membrana se auscultan mejor el primer y segundo ruido, así como los clics y chasquidos de apertura, la mayor parte de los soplos y el roce pericárdico (ruidos de frecuencia alta). Con la campana se auscultan mejor el tercer y cuarto ruido y el soplo de la estenosis mitral (ruidos de baja frecuencia). Los soplos se describen en función de una serie de características: relación con el ciclo cardíaco (sistólicos, diastólicos, continuos); localización de máxima intensidad (focos de auscultación) e irradiación (a la axila, al cuello), morfología (creciente/decreciente o romboidal, decreciente, uniforme), tonalidad (alta o baja), intensidad (grados 1 a 6; cuadro 2.2), respuesta a determinadas maniobras (inspiración-espiración; adopción del decúbito lateral izquierdo; inclinación hacia delante; realización de un ejercicio isométrico).

4. **Mamas, axilas, pared torácica, columna vertebral:**
   a. *Mamas:* deben palparse buscando posibles tumoraciones (los cuatro cuadrantes y la cola de la mama).
   b. *Axilas:* deben palparse para buscar adenopatías.
   c. *Pared:* su palpación permite detectar dolor y crepitaciones (enfisema subcutáneo).
   d. *Columna:* debe percutirse buscando el desencadenamiento de dolor.

ABDOMEN

1. **Inspección:** valora la simetría, el desplazamiento con los movimientos respiratorios, la presencia de distensión, tumoraciones (hernias), circulación colateral o cicatrices, y la disposición del vello.

CUADRO 2.2

ESCALAS UTILIZADAS EN LA EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL

I. Gradación de la intensidad de los soplos

Grado 1: muy tenue, audible sólo con determinadas maniobras.
Grado 2: intensidad baja, pero fácilmente audible.
Grado 3: claramente audible, pudiendo escucharse en toda la región precordial, pero sin frémito.
Grado 4: audible y asociado con frémito.
Grado 5: con frémito, y se oye con el fonendo apenas tocando la piel.
Grado 6: con frémito; se oye incluso sin que el fonendo toque la piel.

II. Gradación de la fuerza (escala MRC)

Ausencia de contracción: 0.
Contracción que no determina movimiento: 1.
Contracción que produce movimiento si no es contra la fuerza de la gravedad: 2.
Contracción con movimiento contra la fuerza de la gravedad: 3.
Contracción con movimiento contra resistencia: 4.
Fuerza normal: 5.

III. Gradación de la intensidad de los reflejos

Ausencia de respuesta: 0.
Respuesta disminuida: 1 o +.
Respuesta normal: 2 o ++.
Respuesta más intensa de lo normal o aumento del área reflexógena: 3 o +++.
Reflejos hiperactivos o exaltados; suele encontrarse clonus: 4 o ++++.

2. **Palpación:**
   a. *Superficial:* se palpan los cuatro cuadrantes suavemente, con las yemas de los dedos. Si el enfermo refiere dolor, se empieza lejos del lugar en que asienta éste. Se valoran el tono de la pared abdominal (la rigidez debida a irritación peritoneal da lugar al vientre «en tabla») y la aparición de dolor.
   b. *Profunda:* debe llevarse a cabo en los cuatro cuadrantes, utilizando una mano o las dos. Se valora la existencia de: *a)* dolor o masas (localización, tamaño, consistencia, movilidad, sensibilidad, pulsatilidad); *b)* hepatomegalia (se busca el borde del hígado palpando de abajo arriba mientras el enfermo inspira); *c)* esplenomegalia (su borde se busca con las manos perpendiculares al reborde costal, avanzando con los dedos al tiempo que el enfermo inspira, preferiblemente en decúbito lateral derecho). En personas de edad se buscan los latidos aórtico y femoral.
3. **Percusión:** debe realizarse en los cuatro cuadrantes; hay timpanismo en la cámara gástrica y en el contenido aéreo intestinal. Además, específicamente se percute el hígado, valorando la localización de su borde, y su altura (en la LMC es de 8-12 cm), así como la posible ausencia de matidez hepática. Se busca una posible esplenomegalia (un bazo de tamaño normal no se percute) en el cruce de la línea axilar media con el 8.° y 9.° espacio intercostal. En los ángulos costofrénicos se realiza la puñopercusión renal.

2

4. **Auscultación:**
   a. *Ruidos intestinales:* son variables en frecuencia y ritmo (la media es de unos tres por minuto). Se valora tanto su ausencia como su aumento (en frecuencia y tonalidad).
   b. *Soplos en las arterias aorta, renales y femorales:* se buscan por encima de los 65 años y en enfermos hipertensos.

EXTREMIDADES Y SISTEMA NERVIOSO

Este apartado valora, además de la apariencia general, aspectos relacionados con el sistema muscular, el aparato locomotor y el sistema nervioso.

1. **Inspección:**
   a. *Manos:* pueden proporcionar una amplia información: alteraciones del color (ictericia, cianosis) o de la morfología (nódulos de Heberden y Bouchard, xantomas, tofos, acropaquias), presencia de lesiones (manchas de Janeway, nódulos de Osler), cambios en las uñas (hemorragias «en astilla», uñas psoriásicas), temblor…
   b. *Brazos y piernas:* se examinan teniendo en cuenta la posible existencia de inflamaciones, varices, edemas (fóvea), úlceras y deformidades.
2. **Palpación:** básicamente valora la temperatura (frialdad en la isquemia, calor en la inflamación) y los pulsos: humeral, radial, femoral, poplíteo, pedio, tibial posterior. En éstos se debe tener en cuenta su presencia o ausencia, y su simetría. En el pulso radial se consideran específicamente la frecuencia y la regularidad.

3. **Movilidad articular y tono muscular:** tras pedir al enfermo que mantenga la musculatura relajada, el explorador mueve en diversas direcciones distintas articulaciones. Además de informar sobre las articulaciones mismas (limitaciones al movimiento —mecánicas o por dolor—, crepitaciones), permite conocer el tono muscular. En el codo y en la muñeca se hacen movimientos de flexión y extensión, y en el antebrazo, de pronación y supinación.
4. **Trofismo y fuerza musculares**:
   a. *Trofismo:* definido por el volumen muscular; en una exploración general, en particular interesa la atrofia (pérdida de volumen).
   b. *Fuerza:* la fuerza se explora pidiendo al enfermo que realice un movimiento mientras el explorador opone resistencia. Se cuantifica de acuerdo con la escala MRC (*Medical Research Council*; v. cuadro 2.2). En las extremidades superiores se explora la abducción del hombro, la flexión y la extensión del brazo, la flexión y la extensión de la muñeca, y el cierre de la mano sobre el segundo y tercer dedo del explorador; en las extremidades inferiores, la flexión, la abducción y la aducción de la cadera; la flexión y la extensión de la rodilla; la flexión y la extensión del tobillo, así como la flexión y la extensión del dedo gordo.
5. **Reflejos:**
   a. *Reflejos profundos u osteotendinosos:* habitualmente se exploran el bicipital (C5-C6), el tricipital (C7), el estilorradial (C6), el rotuliano

(L3-L4) y el aquíleo (S1). La intensidad de su respuesta se cuantifica según se indica en el cuadro 2.2.

b. *Reflejos patológicos:* valoran la integridad de sistema piramidal. El que se explora habitualmente es el reflejo de Babinski, estimulando la planta del pie (en la respuesta patológica el dedo gordo se extiende: «signo de Babinski»). Cuando no se puede estimular la planta del pie se recurre a otros equivalentes (Chaddock, Gordon...). Si se sospecha una lesión piramidal puede explorarse el clonus, que consiste en sacudidas rápidas del pie (clonus aquíleo) o de la rótula (clonus rotuliano) en respuesta a la distensión brusca y mantenida de los gemelos (dorsiflexión del pie) o del cuádriceps (desplazamiento distal de la rótula), respectivamente.

6. **Bipedestación y marcha:** finalmente, se observa al enfermo en bipedestación y durante la marcha. En la primera hay que fijarse en: *a)* las extremidades (simetría, existencia de anomalías, como por ejemplo en el hueco poplíteo), y *b)* la columna (desviaciones) y en las crestas ilíacas (para ver si están al mismo nivel). Para valorar la marcha, se solicita al paciente que camine unos metros, gire 180° y vuelva. Se observa la coordinación, la fluidez y la simetría de los movimientos (en particular, los movimientos de braceo). Después se le pide que camine de puntillas y de talones. Finalmente, que realice la marcha «en tándem» (puntera-talón).

2

Bibliografía recomendada

Jiménez López A. Manual de exploración. 4.ª ed Salamanca: Librería Cervantes; 2007.
Seidel HM, Ball JW, Dains JE, William Benedict G. Manual Mosby de Exploración Clínica. 7.ª ed Barcelona: Elsevier; 2011.

Capítulo 3

Evaluación del estado nutricional

Francisco J. Fuentes Jiménez • José López Miranda

La valoración del estado nutricional debe formar parte de los exámenes de salud y de la exploración clínica de cualquier paciente, ya que un estado nutricional alterado puede ser la causa o la consecuencia de la enfermedad. Está indicada en todo paciente hospitalizado, especialmente en aquéllos con riesgo de desarrollar malnutrición o que ya en la exploración general parecen estar desnutridos. La simple inspección del paciente (hábito corporal, panículo adiposo, masas musculares, alteraciones de la piel y los anejos cutáneos, etc.) puede ofrecer datos importantes para valorar la nutrición del paciente. Además, otros procedimientos permiten valorar más específicamente el estado nutricional.

VALORACIÓN DIETÉTICA

Se basa en el conocimiento del consumo de alimentos y bebidas, y de la ingesta de energía, fibra, alcohol, macronutrientes (proteínas, grasas e hidratos de carbono) y micronutrientes (vitaminas y minerales) para comparar posteriormente las ingestas observadas con las de referencia. Pueden ser de dos tipos:

- Prospectivos:
  - Observación del consumo de alimentos.
  - Registro del consumo de alimentos.
  - Estudio de la porción duplicada.
- Retrospectivos:
  - Cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos.
  - Recuerdo de la dieta de 24 h.
  - Historia dietética.

Para los dos primeros métodos, puede entregarse directamente el formulario al paciente para que lo cumplimente, o bien rellenarlo por teléfono o mediante una entrevista personal. Se pueden emplear métodos mixtos. Los más utilizados en la clínica práctica son el cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos y el registro de dieta.

VALORACIÓN ANTROPOMÉTRICA

La antropometría se ocupa de la medición de diferentes dimensiones y proporciones corporales con el objeto de conocer la composición corporal y sus variaciones. Los parámetros que se utilizan con mayor frecuencia en la práctica clínica son: el peso, la talla, el índice de masa corporal o índice de Quetelet, los pliegues corporales y las circunferencias corporales.

- **Peso:** es un indicador global de masa corporal, especialmente útil en los niños cuando se ha seguido su desarrollo. Debe evaluarse con el sujeto sin

ropa o en ropa interior y emplear balanzas calibradas con una precisión mínima de 0,5 kg.

- **Talla:** es el parámetro fundamental para valorar el crecimiento, pero es menos sensible a las deficiencias nutricionales que el peso, ya que sólo se ve afectado en situaciones de desnutrición prolongadas, especialmente en los niños. Debe evaluarse con el individuo descalzo, en bipedestación, con los talones unidos.
- **Índice de masa corporal (IMC):** relaciona el peso (kg) con el cuadrado de la talla (m). Para los adultos se consideran los siguientes intervalos:
  - IMC < 20 kg/m^2: déficit ponderal.
  - IMC 20-25 kg/m^2: valores normales.
  - IMC 25-30 kg/m^2: sobrepeso.
  - IMC 30-40 kg/m^2: obesidad.
  - IMC > 40 kg/m^2: obesidad mórbida.
- **Pliegues cutáneos:** la utilidad de estas medidas se basa en que el espesor del tejido adiposo subcutáneo es un reflejo del contenido graso total del cuerpo. Los más importantes son el pliegue tricipital, el subescapular y el suprailíaco. Se deben hacer varias medidas con un calibre de presión constante y el resultado se compara con las tablas de percentiles por grupos de edad y sexo.
- **Circunferencias corporales:** las más importantes son:
  - *Craneal:* indicador de malnutrición severa en la primera infancia (muy útil en niños de hasta 4 años de edad).
  - *Cintura:* medida en el punto medio entre el último borde costal y la cresta ilíaca.
  - *Cadera:* tomada en el punto de máxima circunferencia sobre las nalgas.
  - *Circunferencia media del brazo:* sugieren desnutrición los valores inferiores a 23 cm en los hombres y 22 cm en las mujeres, pero debe interpretarse en el contexto del paciente.

3

A partir de las medidas del pliegue tricipital y de la circunferencia del brazo se pueden estimar el porcentaje de grasa corporal, el área muscular del brazo y la masa muscular.

VALORACIÓN ANALÍTICA

- **Parámetros hematológicos:** permiten detectar deficiencias de los nutrientes implicados en la hematopoyesis. Puede existir anemia por déficit de hierro, folato, vitamina B_{12}, cobre y vitamina E. Mientras que los déficits de hierro y cobre condicionan anemias microcíticas e hipocromas, las carencias de vitamina B_{12} y ácido fólico suelen producir anemias macrocíticas e hipercrómicas. La anemia hemolítica asociada a déficit de vitamina E suele ser normocítica y normocrómica.
- **Parámetros bioquímicos:** los más comunes son:
  - *Parámetros proteicos:* proteínas totales, albúmina, prealbúmina, transferrina y proteína fijadora de retinol. Ayudan a valorar el estado proteico visceral, pero pueden verse afectadas también por las respuestas al estrés y otros factores:

- Albúmina (normal: 3,5-5 g/dl): <2,1, déficit grave; 2,1-2,7, déficit moderado; 2,8 y 3,5, déficit leve.
- Prealbúmina (normal: 17-40 g/dl): <5, déficit grave; entre 5 y 10, déficit moderado; entre 10 y 17, déficit leve.
- *Parámetros lipídicos:* el exceso de calorías, proteínas, grasas hidratos de carbono condiciona la elevación de los lípidos séricos. Al contrario, los estados nutricionales deficitarios se relacionan con niveles muy bajos de los lípidos séricos.
- *Catabolitos nitrogenados en orina:* la urea, la creatinina y el ácido úrico aumentan al incrementar la ingesta de proteínas, pero también como consecuencia del déficit en micronutrientes implicados en el metabolismo proteico.

- **Parámetros inmunológicos:** las alteraciones de la respuesta inmune son casi inmediatas cuando existen déficits nutricionales. La inmunidad celular es la más sensible a las alteraciones nutricionales. Incluye el recuento de leucocitos y linfocitos y las subpoblaciones linfocitarias. El número total de linfocitos es el valor más utilizado y se considera un indicador de desnutrición grave cuando es inferior a 800/mm^3 (entre 800 y 1.200/mm^3 es indicativo de desnutrición moderada). El cociente CD4/CD8 es también un buen indicador del estado nutricional (valores normales en adultos: 1,5-2,5). La inmunidad humoral está menos afectada en las situaciones de malnutrición.

OTROS MÉTODOS DE VALORACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL

En algunos casos, sobre todo en estudios de investigación, pueden estar indicadas la medida del agua corporal total, la impedanciometría bioeléctrica, la densitometría o la resonancia magnética.

Bibliografía recomendada

Aguilar Rodríguez F, Bisbal Prado O, Gómez Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 7.ª ed. Disponible en: www.univadis.es

Ravasco P, Anderson H, Mardones F. Red de Malnutrición en Iberoamérica del Programa de Ciencia y Tecnología para el Desarrollo (Red Mel-CYTED). Métodos de valoración del estado nutricional. Nutr Hospital 2010;25(Supl 3):57-66. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v25s3/09_articulo_09.pdf.

Capítulo 4

La relación médico-enfermo. Pacientes especiales y difíciles

Jacqueline Mayoral van Son • Benedicto Crespo Facorro

Conseguir una buena relación con el paciente, que contribuya a facilitar su curación o mejoría, es un objetivo esencial del médico.

RELACIÓN MÉDICO-ENFERMO

En las últimas décadas hemos vivido un cambio en la relación médico-paciente, pasando del modelo paternalista al autonomista.

El *enfermo*, que tradicionalmente había sido considerado como receptor pasivo de las decisiones que el médico tomaba en su nombre, se transforma en un agente con derechos bien definidos y una amplia capacidad de decisión sobre los procedimientos diagnósticos y terapéuticos que se le ofrecen. El *médico* ha pasado de ser un padre sacerdotal a transformarse en un asesor técnico de sus pacientes, a los que ofrece sus conocimientos y consejos, pero cuyas decisiones ya no asume. Y la *relación clínica* ha dejado de ser bipolar, vertical e infantilizante, para ser colectiva (con la entrada en escena de múltiples profesionales sanitarios), horizontal y adaptada al tipo de relaciones propias de sujetos adultos en sociedades democráticas.

OBJETIVOS DE LA ENTREVISTA CLÍNICA

La entrevista clínica tiene dos objetivos primordiales: en primer lugar, orientar el diagnóstico del paciente a través de la recogida de información, y en segundo lugar, conocer a la persona que hay detrás del paciente, para crear y mantener una relación adecuada que facilite las intervenciones posteriores: que el paciente confíe en nosotros y se sienta comprendido. La fase inicial de la entrevista constituye uno de los pasos más importantes, ya que la primera impresión que el clínico se forma del paciente, y la que el paciente se forma, a su vez, del clínico, pueden dirigir el devenir de la entrevista. Por eso hay que ser extremadamente cuidadosos, ya que el paciente va a valorar el interés que demuestra el médico, sus habilidades para crear un clima adecuado, la forma y el tono con que hace las preguntas y los conocimientos que posee.

La relación interpersonal y la técnica constituyen dos pilares básicos de la entrevista y se influyen mutuamente. Una buena relación terapéutica implica: lograr que tanto el paciente como el clínico se sientan cómodos; descubrir el sufrimiento del paciente y mostrar empatía; evaluar la visión que el paciente tiene de su enfermedad; tener pericia demostrando conocimiento, y por último, establecer el liderazgo como terapeuta y equilibrar los papeles del médico y el paciente. Se debe prestar atención tanto a las señales verbales como a las no verbales, así como utilizar un vocabulario comprensible y

adaptado al nivel cultural del paciente, evitando la terminología traumatizante y los tecnicismos. Es preciso estar atento al lenguaje corporal del paciente y su paralenguaje (entonación, intensidad de la voz) y también ser conscientes de nuestro lenguaje no verbal (gestos, expresión facial…) que pueden influir positiva o negativamente en el paciente.

PACIENTES DIFÍCILES

Entre los «pacientes difíciles» se encuentran el hiperfrecuentador, el paciente psiquiátrico, el que pregunta mucho, el no cumplidor, el somatizador, el paciente terminal, el agresivo, el que se alarga mucho en las explicaciones, el que acude fuera de horas...; pero también el que nos pone nerviosos, con el que no conseguimos conectar, el que nos incomoda, el que no sabemos cómo tratar, el que nos critica nuestra manera de actuar... Es decir, hay dos tipos de factores que influyen al catalogar al paciente como difícil: los derivados del propio paciente y los derivados de los sentimientos o emociones que el paciente genera en el profesional.

Los pacientes difíciles, como conjunto, a menudo comparten algunas características comunes. Así:

- Suelen ser muy frecuentadores.
- Suelen sentirse insatisfechos de los servicios que reciben.
- Suelen presentar más problemas de salud crónicos que otros pacientes del mismo sexo y misma edad.
- Suelen generar un mayor número de exploraciones complementarias, derivaciones a especialistas y gasto en la prescripción.
- Suelen presentar sus problemas (crónicos y agudos) de forma inusual o compleja.
- Suelen tener elementos de soporte y contención social (familia, trabajo, relaciones, etc.) escasos o conflictivos.

Tipos frecuentes de pacientes difíciles

- **Pasivo dependiente:** gran frecuentador. Ingenuo en cuanto a su actitud seductora y aduladora y su autopercepción de necesitar ayudas sin límite. Ve al médico como un ser inagotable y sin límite de capacidades técnicas. Es agradecido a pesar de lo poco que se avanza.
- **Emotivo seductor:** similar al anterior, pero con un componente más evidente de emocionalidad, seducción y halago. Su actitud no es ingenua, intenta una manipulación emocional del profesional.
- **Somatizador:** presenta repetidas veces síntomas variados en cuanto a intensidad y cualidades que, característicamente, se resisten a cualquier explicación biomédica.
- **Exigente agresivo:** muy demandante. Utiliza la agresividad, la culpabilización, la intimidación o la devaluación profesional. Esgrime sus derechos. No es consciente de la gran dependencia que hay detrás de su actitud («terror al abandono»). Su actitud representa un mecanismo de defensa ante un mundo hostil. Algunas actitudes convenientes para su manejo

son: *a)* mostrar deseo de escuchar y dialogar; *b)* reconocer que se percibe el disgusto del paciente; *c)* mantenerse a una distancia física razonable (1-2 m), ni muy próximo, ni muy alejado; *d)* dejarle hablar, no interrumpirle hasta que termine de exponer sus quejas, y *e)* no entender su actitud como una ofensa personal.

- **Incumplidor negador:** incumple por falta de información sobre su problema o, a pesar de estar bien informado, no desea seguir las prescripciones médicas simplemente porque se siente autónomo y con capacidades suficientes para resolver sus problemas por sí mismo. Otras veces el incumplimiento se asocia a un carácter autodestructivo.
- **Violento o agitado:** lo primero es salvaguardar la propia integridad y la de los miembros del equipo, manteniendo siempre una distancia de seguridad, y solicitar ayuda, si es necesario, a las fuerzas de seguridad. Se procurará la contención verbal, dirigiéndose al paciente con voz baja y actitud tranquila, pero firme y segura, mostrando interés por su problema. En los cuadros de agitación esto no suele ser suficiente, por lo que es preciso pasar directamente a la contención farmacológica e incluso mecánica (para evitar la autoagresividad o la heteroagresividad). Acto seguido, hay que intentar establecer si la etiología es orgánica o psiquiátrica y, en consecuencia, indicar el tratamiento adecuado.
- **Paciente suicida:** toda amenaza suicida debe considerarse seriamente. El primer contacto tiene que efectuarse en un ambiente tranquilo, con una actitud de escucha y comprensión, facilitando la expresión de sentimientos y evitando una actitud moralizante o crítica. Asimismo, deben evaluarse los factores de riesgo y las características de la tentativa y remitir a Psiquiatría para su evaluación y considerar la intervención en crisis y las medidas terapéuticas específicas.
- **Paciente psicótico:** sufre una ruptura con la realidad que se manifiesta por alteraciones del comportamiento.

MANEJO DEL PACIENTE DIFÍCIL

Las pautas de abordaje incluyen actuaciones sobre el entorno, el perfil del profesional y los propios pacientes difíciles, intentando cambiar la actitud inicial de rechazo por una de cooperación y ayuda con la persona que está sufriendo. Aunque la actuación concreta depende de las características de cada caso, se pueden dar algunas recomendaciones generales:

- **Adoptar una actitud evaluativa:** es imposible abordar apropiadamente una relación difícil si el profesional no adopta claramente la actitud de estudiar de forma objetiva tal relación y observar críticamente la situación, sin ánimo justificativo. El simple hecho de plantear una visión analítica de la relación puede, *per se*, hacer desaparecer el componente emocional negativo que desplaza al clínico de su papel de profesional. Habrá que valorar lo más objetivamente posible la situación, cuáles son los roles del clínico y los del paciente en el problema, buscar sus causas nucleares y valorar si el paciente presenta un proceso psicopatológico. Para que este

4

análisis sea más objetivo, a veces es necesario contar con la opinión de otros profesionales, incluso del psiquiatra.

- **Aceptar los sentimientos que el paciente genera en nosotros:** los pacientes pueden despertar en nosotros emociones intensas que inciden en nuestra objetividad y, en consecuencia, en nuestra capacidad diagnóstica y terapéutica. Obviar esta realidad puede hacer que el profesional se sienta solo, culpable, avergonzado, frustrado o resentido. El objetivo no es evitar sentir tales emociones, sino ser conscientes de su existencia y aceptarlas como comprensibles. Sólo así será posible analizar y tratar de mejorar la situación.
- **Mantener una actitud positiva:** el profesional debe tener claro que, ante todo, sus sentimientos y su actitud hacia el paciente deben ser positivos; es decir, basarse en el trato respetuoso, digno, amable y bien intencionado.

Bibliografía recomendada

Ágreda J, Yanguas E. El paciente difícil: quién es y cómo manejarlo. An Sist Sanit Navar 2001;24(Supl 2):65-72. Disponible en: http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol24/suple2/suple8a.html.

Lázaro J, Gracia D. La relación médico-enfermo a través de la historia. An Sist Sanit Navar 2006;29(Supl 3):7-17. Disponible en: http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol29/sup3/PDFs%20Suplemento%2029.3/02-La%20relación.pdf.

Manual del residente de psiquiatría. Asociación Española de Psiquiatria, Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. Madrid: Gráficas Marte; 2009. Disponible en: http://www.aen.es/docs/Manual_Psiquiatria.pdf.

Capítulo 5

Aspectos médico-legales de la práctica médica

Ana Santurtún Zarrabeitia • María T. Zarrabeitia Cimiano

5

El ejercicio de la medicina está regulado por una serie de normas de obligado cumplimiento.

DOCUMENTOS MÉDICO-LEGALES

Parte de lesiones

Siempre que un médico atiende a un lesionado debe emitir este documento, que pone en conocimiento del órgano judicial la existencia de una lesión que pueda tener carácter delictivo, con consecuencias en los ámbitos penal, civil o laboral. Se consignará la identificación del lesionado, la fecha de atención, la etiología, las lesiones que presenta y la asistencia y el tratamiento instaurado, así como el pronóstico médico-legal de las lesiones. El pronóstico es «grave» cuando la lesión requiere, además de una primera asistencia facultativa, tratamiento médico o quirúrgico, y «leve» cuando sólo precisa de una primera asistencia.

Certificado médico de defunción

Acredita el fallecimiento de una persona para poder proceder a inscribirlo en el Registro Civil y su posterior inhumación. Debe constar la identidad del fallecido, la fecha y la hora del fallecimiento, el lugar donde se ha producido y la causa de la muerte. Lo expide el facultativo que atendió al paciente en su última enfermedad u otro que reconozca el cadáver y conozca su identidad y la causa de la muerte. No debe firmarse nunca en caso de:

- Muerte violenta o sospechosa de criminalidad.
- Muerte diferida en el tiempo si la causa inicial que motivó el ingreso del paciente fue de etiología violenta, como suicidio, homicidio o accidente (p. ej., paciente que fallece al mes de ingresar en el hospital por una neumonía que complicó su evolución tras ingresar a causa de una caída en el trabajo con fracturas costales múltiples).
- Intoxicación.
- Muerte súbita no explicada.
- Denuncia del equipo médico que ha atendido al paciente por parte de los familiares.

En general, cuando se sospeche una causa no natural no se emitirá el certificado y se pondrá el caso en conocimiento del Juzgado de Guardia.

HISTORIA CLÍNICA

Es un documento de trabajo, pero puede tener también trascendencia médico-legal, como reflejo de las actuaciones del médico y otros profesionales sanitarios. La historia se convierte entonces en una prueba. Por tanto, debe reflejar de manera suficiente todos los datos importantes acerca del proceso, su evolución y las medidas diagnósticas y terapéuticas instauradas. Asimismo, es conveniente reflejar someramente la información dada al paciente y a sus familiares. Todas las anotaciones deben incluir la fecha, la hora (si se hacen fuera del horario habitual) y la identificación legible de la persona que las hace.

A fin de atender posibles demandas, se deben incluir no sólo los datos positivos, sino también los negativos relevantes del paciente (p. ej., signos meníngeos en un caso de fiebre sin focalidad, pulsos en pies y soplos en un paciente con dolor abdominal grave de causa incierta).

SECRETO MÉDICO

Toda la información sobre los pacientes, del tipo que sea, los documentos de la historia clínica y cualquier otro hecho a que se tenga acceso en función del ejercicio profesional están sujetos al deber de secreto médico («El profesional que con incumplimiento de su obligación de sigilo o reserva divulgue los secretos de otra persona, será castigado con la pena de prisión...», art. 199 del Código Penal).

Obliga a todos los médicos, cualquiera que sea su modalidad de ejercicio, incluso después de la muerte del paciente. Obliga asimismo a todos los profesionales y estudiantes que participan directa o indirectamente en la atención de un paciente y pueden tener acceso a sus datos clínicos. Por su parte, la administración del centro sanitario debe asegurar que la documentación clínica, en cualquier tipo de soporte, cumple las garantías contempladas en la Ley Orgánica 15/1999 de protección de datos de carácter personal.

INFORMACIÓN MÉDICA Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

Todo paciente tiene derecho a ser informado sobre su proceso en términos comprensibles, de manera que le ayude a tomar decisiones de forma libre y voluntaria. En general, la información se dará verbalmente. En algunos casos puede ser conveniente ofrecer la información también por escrito, mediante textos generales (hojas de información al paciente, folletos explicativos, etc.) o elaborados *ad hoc*.

El paciente será informado incluso en casos de incapacidad o minoría de edad, de modo adecuado a sus posibilidades de comprensión, informando asimismo a sus representantes legales. También se debe informar a las personas vinculadas a él, siempre con la autorización del paciente.

Este derecho de información sólo puede limitarse por la existencia de un estado de necesidad terapéutica, a criterio del médico, quien dejará constancia de este hecho por escrito en la historia y se lo comunicará a los familiares o representantes legales. Asimismo, el paciente tiene derecho a no ser informado sobre los detalles de su enfermedad, si ésa es su voluntad.

Consentimiento informado

Es un acto de expresión de la libre autonomía del paciente a decidir entre las distintas opciones diagnósticas o terapéuticas, después de haber recibido y entendido toda la información disponible acerca de su enfermedad. Habitualmente el consentimiento es verbal y tácito. Sin embargo, se requiere un consentimiento explícito escrito para:

- Intervenciones quirúrgicas.
- Procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos (endoscopias, canalización de las vías centrales, etc.).
- Otros procedimientos que suponen riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente.

El paciente es libre de poder retirar el consentimiento en cualquier momento a lo largo de su proceso asistencial. Además, el paciente siempre puede negarse a recibir cualquier tratamiento o a que se le realice cualquier prueba diagnóstica, aunque el médico considere que están indicados.

Se puede *prescindir del consentimiento* del paciente:

- Cuando exista riesgo para la salud pública. Una vez adoptadas las medidas pertinentes, se comunicará a la autoridad judicial en un plazo máximo de 24 h, siempre que dispongan el internamiento obligatorio de personas.
- Cuando exista riesgo inmediato grave para la integridad física o psíquica del paciente y no se pueda conseguir su autorización, consultando, cuando las circunstancias lo permitan, a sus familiares o personas vinculadas con él.

El *consentimiento por representación* se otorgará:

- Cuando, a criterio del médico, el estado físico o psíquico del paciente no le permita tomar decisiones. Si carece de representante legal, el consentimiento lo prestarán las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho.
- Cuando el paciente esté incapacitado legalmente.
- Cuando sea menor de edad y se muestre incapaz de comprender el alcance de la intervención. En este caso lo hará el representante legal del menor, después de haber escuchado su opinión si tiene 12 años cumplidos. En el supuesto de que la decisión tomada por los representantes legales sea contraria a los intereses del menor, a criterio del médico, éste debe ponerlo en conocimiento de la autoridad judicial.
- Si se trata de menores emancipados o con 16 años cumplidos, no incapacitados, no cabe prestar el consentimiento por representación. Sin embargo, en caso de actuación de grave riesgo, a criterio del facultativo, se informará a los padres y su opinión será tenida en cuenta en la toma de la decisión.

INGRESOS PSIQUIÁTRICOS DE URGENCIA

Desde una perspectiva legal, se pueden distinguir tres tipos de ingresos:

- **Voluntario:** para éste, el paciente debe emitir el preceptivo consentimiento de una forma libre.

- **Involuntario ordinario** (es una forma de ingreso programado): existe la autorización judicial para llevar a cabo el ingreso del paciente, quien no ha presentado su consentimiento.
- **Involuntario urgente** (se trata de un ingreso no programado): este ingreso es considerado como urgente por el profesional médico al existir riesgo para la vida del paciente o de otras personas. Es preceptivo comunicarlo al juez en las primeras 24 h tras el ingreso, para que pueda emitir la autorización judicial para éste.

RESPONSABILIDAD PROFESIONAL

Se define como «la obligación que tienen los médicos de reparar y satisfacer las consecuencias de sus actos, omisiones y errores voluntarios o involuntarios, dentro de ciertos límites, cometidos en el ejercicio de la profesión». Implica:

- **Obligación de medios:** de actualización de conocimientos, de actividad, de diligencia; en definitiva, de poner todos los medios de que dispone, de acuerdo con los cánones científicos de ese momento y de las circunstancias del lugar y el tiempo en que se efectúa el trabajo.
- **Obligación de información al paciente.**
- **Obligación de continuidad de los cuidados:** «El médico no abandonará a ningún paciente que necesite de sus cuidados (...) Sólo podrá suspender la asistencia a sus pacientes si tiene el convencimiento de que no existe la necesaria confianza hacia él» (arts. 6 y 11 del Código de Deontología Médica [CDM]).

CÓDIGO DE DEONTOLOGÍA MÉDICA (CDM)

La deontología médica es el conjunto de principios y reglas éticas que han de inspirar y guiar la conducta del médico. Se recogen en el CDM y el médico las asume al colegiarse. Entre ellas cabe destacar las siguientes:

- Es contrario a la deontología médica solicitar o aceptar contraprestaciones a cambio de prescribir un medicamento o utilizar un producto sanitario.
- Cuando un médico participa en una investigación científica patrocinada por una empresa farmacéutica, deberá condicionar su participación a disponer de plena libertad para su publicación, independientemente de cuáles sean los resultados.
- El capítulo VIII del CDM trata de las relaciones entre los médicos y recuerda que los médicos se tratarán entre sí con deferencia, respeto y lealtad, absteniéndose de criticar despectivamente la actuación de otros colegas, en especial en presencia del paciente o sus familiares.

Bibliografía recomendada

Código de Deontología Médica, Julio de 2011. Disponible en: www.cgcom.es
Ley 41/2002 básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.
Ley General de Sanidad, Ley 14/1986.

Capítulo 6

El proceso diagnóstico. Interpretación de las pruebas complementarias

José A. Riancho Moral

Alcanzar un diagnóstico correcto, origen de las manifestaciones del paciente, facilita que después pueda establecerse el tratamiento. Esto a menudo requiere integrar datos diversos, tanto clínicos como analíticos, radiológicos, etc.

HIPÓTESIS DIAGNÓSTICAS

Los médicos expertos no elaboran las hipótesis diagnósticas una vez finalizadas la anamnesis y la exploración, sino que ya en los primeros momentos de la entrevista empiezan a considerar las etiologías posibles. Por ejemplo, ante un paciente que consulta por dolor en la rodilla, enseguida piensan en las causas más frecuentes: traumatismos, alteraciones ligamentosas, artrosis y otros procesos degenerativos, artritis, o dolor referido por alteraciones de la cadera o la columna. Con el avance de la anamnesis y la exploración, esas hipótesis se van matizando. De modo que si el paciente refiere un dolor muy intenso que comenzó 24 h antes sin un traumatismo previo, así como antecedentes de hiperuricemia, el médico pensará especialmente en una artritis, quizá gotosa, o de otra etiología (séptica, seudogota, etc.). Si después refiere fiebre elevada y que recientemente sufrió una herida en la mano, pensará más bien en una artritis séptica adquirida por vía hematógena. La exploración física con una temperatura de 39 °C, herida con celulitis en la mano, unida a presencia de derrame articular y signos inflamatorios en la rodilla, reforzará esta hipótesis. El examen del líquido articular donde se observen abundantes leucocitos y ausencia de microcristales apoyará el diagnóstico, que se podrá confirmar unos días después con los resultados de los cultivos del líquido articular y de la sangre.

Así pues, las hipótesis iniciales se refinan y concretan según se va completando la historia clínica y se adquiriere información adicional. Una vez se llega a una (o unas pocas) hipótesis diagnóstica, debe plantearse si ésta explica todos los hallazgos del paciente. Si no es así, cabe considerar: *a)* que la hipótesis sea errónea; *b)* que coexistan varias enfermedades de forma simultánea (algo particularmente frecuente en las personas de edad avanzada), o *c)* que exista un proceso subyacente que causa las diversas alteraciones aparentemente no relacionadas del paciente.

A la hora de considerar los diagnósticos posibles, se debe pensar especialmente en los *más frecuentes*, en función de las características del paciente. Por ejemplo, la gota y la seudogota suelen causar artritis de rodilla en los varones de más de 50 años, pero son excepcionales entre mujeres de

20-30 años. Por otro lado, deben considerarse también con especial cuidado los procesos *más graves*, y en particular los que progresan rápidamente si no se tratan, aunque sean poco frecuentes.

UMBRALES DE DIAGNÓSTICO Y DE TRATAMIENTO

No siempre se establece el diagnóstico con certeza absoluta. Tampoco es siempre necesario llegar a un diagnóstico preciso, ni efectuar pruebas complementarias. Por ejemplo, ante un paciente de 20 años con tos, expectoración mucoide y febrícula de 3 días de duración, sin otros síntomas ni hallazgos en la exploración, se puede pensar que probablemente se trata de una infección por un virus respiratorio y no se requieren otras pruebas o tratamientos, pues presumiblemente el proceso se resolverá de manera espontánea en unos días. Sin embargo, ante cuadros potencialmente más graves, a menudo habrá que efectuar algunos exámenes complementarios o indicar un tratamiento.

Se llama *umbral de diagnóstico* a la probabilidad de enfermedad por encima de la cual se debe realizar una prueba complementaria para confirmarla. De manera análoga, el *umbral de tratamiento* es la probabilidad por encima de la cual se inicia un tratamiento, aun sin certeza absoluta de que exista la enfermedad. Estos umbrales no son iguales para todas las enfermedades, sino que dependen de varios factores, como la gravedad de la enfermedad, la eficacia del tratamiento y sus efectos secundarios.

Por ejemplo, la artritis séptica tiene umbrales de diagnóstico y tratamiento bajos, porque si no se trata rápidamente puede ocasionar lesiones articulares graves y, por otro lado, el tratamiento tiene en general pocos efectos secundarios. Por eso, al paciente cuyo caso se ha comentado en el apartado anterior se le debe realizar una artrocentesis y ha de recibir antibióticos por vía intravenosa sin esperar el resultado de los cultivos. Otros procesos con umbrales de diagnóstico y tratamiento bajos son, por ejemplo, la endocarditis y la meningitis.

Algunos procesos tienen umbrales de diagnóstico bajos, pero umbrales de tratamiento altos. Ocurre así cuando el tratamiento tiene efectos secundarios o coste importantes. Por ejemplo, ante un paciente de 50 años con adenopatías generalizadas y sospecha de linfoma, el umbral de diagnóstico es bajo (lo que lleva a realizar una biopsia), pero el umbral de tratamiento es elevado y no se debe comenzar la quimioterapia hasta haber confirmado el diagnóstico.

Finalmente, otros procesos tienen umbrales de tratamiento bajos y umbrales de diagnóstico elevados. En esas situaciones se indica tratamiento ante la sospecha clínica, sin efectuar pruebas complementarias. Por ejemplo, ante una mujer de 30 años con un cuadro de 2 días de disuria, polaquiuria, tenesmo y febrícula, se puede recomendar tratamiento antibiótico por la sospecha de infección urinaria, sin necesidad de realizar un urocultivo.

INTERPRETACIÓN DE LAS PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Los resultados de las pruebas complementarias deben interpretarse siempre teniendo en cuenta los datos clínicos. Para ello es necesario considerar una serie de parámetros:

- **Probabilidad pre-test:** probabilidad de enfermedad estimada sobre la base de los datos clínicos, antes de tener el resultado de la prueba complementaria.
- **Probabilidad post-test:** probabilidad de enfermedad estimada a partir de la combinación de la probabilidad pre-test y el resultado de la prueba.
- **Sensibilidad:** proporción de enfermos en los que la prueba es positiva.
- **Especificidad:** proporción de sujetos sanos en los que la prueba es negativa.
- **Falsos negativos:** casos de enfermos en los que la prueba es negativa (equivale a 1 menos la sensibilidad; o 100 menos la sensibilidad, si se expresa en porcentaje).
- **Falsos positivos:** sujetos sanos en los que la prueba es positiva (equivale a 1 menos la especificidad).
- **Razón de verosimilitud positiva (RV+):** frecuencia de resultados positivos en los enfermos, dividida por la frecuencia de resultados positivos en los sanos. Es decir, se puede calcular dividiendo la sensibilidad entre la tasa de falsos positivos.
- **Razón de verosimilitud negativa (RV-):** frecuencia de resultados negativos en los enfermos dividida por la frecuencia de resultados negativos en los sanos, es decir, la tasa de falsos negativos entre especificidad.
- **Valor predictivo positivo (VPP):** proporción de enfermos entre los que tienen la prueba positiva. Representa la «seguridad» con la que se puede diagnosticar la enfermedad si la prueba es positiva.
- **Valor predictivo negativo (VPN):** proporción de sanos entre los que tienen la prueba negativa. Refleja el grado de certeza con que se puede excluir la enfermedad si la prueba es negativa.

Para los análisis bioquímicos y otras pruebas con un resultado numérico, cuanto mayor es el valor que se considera como límite normal, menor es la sensibilidad y mayor la especificidad.

Los valores predictivos son parámetros útiles, pero dependen de la probabilidad pre-test. Al aumentar la probabilidad pre-test, aumenta el VPP y disminuye el VPN. Y a la inversa, cuanto menor es la probabilidad pre-test, menor es el VPP y más alto es el VPN.

Para explicar su aplicación, supongamos que el análisis del líquido sinovial del paciente con artritis de rodilla antes mencionado muestra 22.000 leucocitos/mm^3 (por debajo de los 50.000, que se suelen considerar característicos de las artritis sépticas). ¿Excluye este resultado la etiología séptica de la artritis y debe, por tanto, suspenderse el tratamiento antibiótico?

En la tabla 6.1 se exponen los resultados de un estudio en el que se analizó el rendimiento diagnóstico de la determinación de leucocitos en el líquido sinovial. Se aprecia que la sensibilidad no es del 100% y, por tanto, aunque sean inferiores a 50.000, no se puede excluir la etiología séptica de la artritis. En el ejemplo de la tabla, el VPN es del 82%; es decir, la probabilidad post-test de artritis séptica sería del 18% (100-VPN).

Sin embargo, puesto que el valor predictivo no es constante, sino que depende de la probabilidad pre-test, habría que estimarlo para este paciente

6

TABLA 6.1

RESULTADOS DE LA DETERMINACIÓN DE LEUCOCITOS EN UN ESTUDIO HIPOTÉTICO DE 100 PACIENTES CON ARTRITIS AGUDA DE DIVERSAS ETIOLOGÍAS

	<50.000 leucocitos/mm³	>50.000 leucocitos/mm³	Total
Artritis séptica	14	16	30
Artritis no séptica	62	8	70
Total	76	24	100

Sensibilidad: 16/30 = 0,53 = 53%; especificidad: 62/70 = 0,89 = 89%.
Falsos negativos: 14/30 = 0,17 = 17%; falsos positivos: 8/70 = 0,11 = 11%.
RV + : 0,53/0,11 = 4,8; RV − : 0,17/0,89 = 0,2.
VPP: 16/24 = 0,67 = 67%; VPN: 62/76 = 0,82 = 82%.

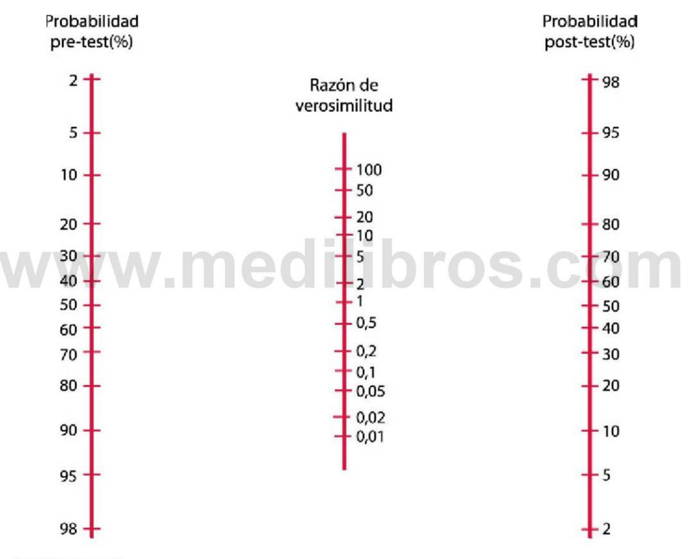


FIGURA 6.1
Nomograma para calcular la probabilidad post-test, que se determina trazando una línea que pasa por la probabilidad pre-test y la razón de verosimilitud.

concreto. La consideración cuidadosa de los datos clínicos del caso comentado permite pensar que la probabilidad de artritis séptica esté en torno al 70-80%. Para calcular la probabilidad post-test, puede utilizarse entonces el nomograma de Fagan (fig. 6.1), que relaciona la probabilidad pre-test con la RV. En este caso, puesto que la prueba fue negativa, hay que considerar la RV-, que es de 0,2 (según los datos de la tabla 6.1). El nomograma permite estimar que la probabilidad post-test es del 30-40%, es decir, suficientemente elevada como para mantener el tratamiento antibiótico en espera de los resultados del cultivo.

Bibliografía recomendada

Carpenter CR, Schuur JD, Everett WW, Pines JM. Evidence-based diagnostics: adult septic arthritis. Acad Emerg Med 2011;18:781-96. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3229263/.

Linn A, Khaw C, Kildea H, Tonkin A. Clinical reasoning – a guide to improving teaching and practice. Aust Fam Physician 2012;41:18-20. Disponible en: www.racgp.org.au/download/documents/AFP/2012/JanFeb/201201linn.pdf.

Wellbery C. Flaws in clinical reasoning: a common cause of diagnostic error. Am Fam Physician. 2011;84:1042-8. Disponible en: http://www.aafp.org/afp/2011/1101/p1042.pdf.

Capítulo 7

Interpretación básica del electrocardiograma

José A. Vázquez de Prada • Francisco J. González Vílchez

Las derivaciones del electrocardiograma (ECG) representan diferentes «puntos de vista» de la actividad eléctrica del corazón. Las de los miembros (I, II, III, aVR, aVL, aVF) recogen la actividad proyectada sobre el plano frontal. Las precordiales (V1-V6) la recogen proyectada sobre el plano horizontal.

El ECG se registra en papel milimetrado calibrado de la siguiente manera: eje horizontal a 25 mm/s (cuadro pequeño = 0,04 s; cuadro grande 0,2 s); eje vertical a 10 mm/mV (un cuadro pequeño = 0,1 mV).

La lectura debe hacerse de manera sistemática, evaluando los siguientes parámetros:

- **Ritmo:** el ritmo sinusal normal se caracteriza por: ondas P de morfología normal (negativa en aVR y positiva en II, III, aVF); toda onda P se sigue de un QRS; frecuencia de 60-100 latidos por minuto (lat./min).
- **Frecuencia:** se puede calcular como 300/n.º de cuadros grandes (0,2 s) que hay entre dos latidos. En caso de arritmia, se cuentan los latidos en 6 s y se multiplica por 10.
- **Morfología y duración de las ondas y los intervalos:** se deben valorar especialmente: eje eléctrico, alteraciones de la conducción auriculoventricular (AV), signos de bloqueo de rama o hipertrofia de cavidades, signos de isquemia y otras alteraciones de la repolarización (fig. 7.1).

CÁLCULO DEL EJE ELÉCTRICO

El eje eléctrico se refiere al plano frontal (fig. 7.2) y, por tanto, se calcula con las derivaciones de los miembros. Para estimarlo de forma rápida, se considera que es perpendicular a la derivación isodifásica (la que tiene entre ondas positivas y negativas de igual voltaje). A continuación se mira la derivación perpendicular a la derivación isodifásica. El eje se dirige hacia la derivación que es positiva. Por ejemplo:

QRS isodifásico en aVF → se mira la derivación I → Positiva: eje 0°

CRECIMIENTOS DE CAVIDADES (HIPERTROFIA)

Los crecimientos de cavidades se manifiestan como el aumento de la duración o el voltaje de las ondas correspondientes (onda P para las aurículas y complejo QRS para los ventrículos). Con respecto a las aurículas, los hallazgos en el ECG son comunes entre diversos hallazgos patológicos (hipertrofia, dilatación, aumento de la presión, etc.). Por ello se tiende a hablar de «anomalías de las aurículas».

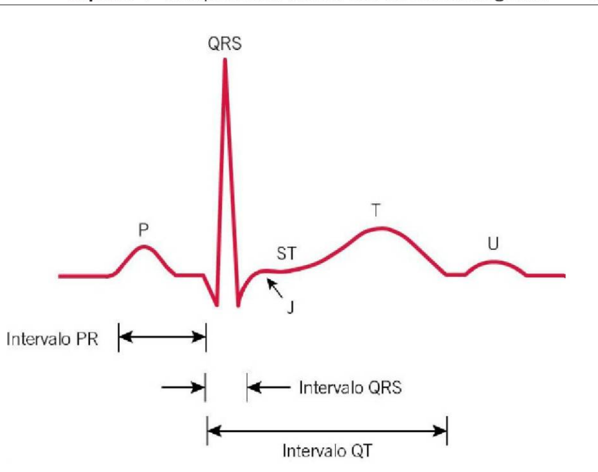


FIGURA 7.1
Ondas e intervalos del ECG.

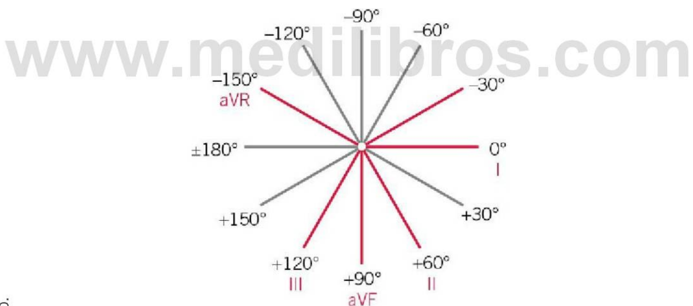


FIGURA 7.2
Sistema hexaaxial para el cálculo del eje en el plano frontal.

- **Anomalía de AI:**
  - P > 0,12 s, a menudo bimodal, en II («p mitral»).
  - P terminal negativa en V1 > 0,04 s.
- **Anomalía de AD:** P picuda > 0,25 mV en II o V1-V2 («p pulmonar»).

Hipertrofia ventricular izquierda: se manifiesta por el aumento de voltaje del QRS, sobre todo en derivaciones que enfrentan el ventrículo izquierdo (I-aVL, V5-V6; fig. 7.3). Existen diversos criterios para valorarlo. Uno de los más usados es el de Sokolow-Lyon:

$$S(V1) + R(V5) > 3{,}5\ \text{mV, o } R(aVL) > 1{,}1\ \text{mV}$$

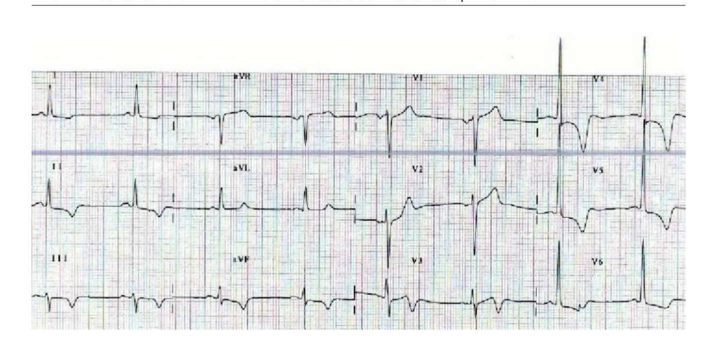


FIGURA 7.3
Hipertrofia ventricular izquierda y anomalía auricular izquierda.

A menudo existe también un descenso del segmento ST y una inversión de la onda T en las mismas derivaciones. A veces la alteración de la repolarización aparece de manera aislada (p. ej., ondas T invertidas gigantes en la miocardiopatía hipertrófica apical).

Hipertrofia ventricular derecha: se expresa por el aumento de las ondas positivas en derivaciones que enfrentan el ventrículo derecho (V1) y de las ondas negativas en derivaciones que enfrentan el ventrículo izquierdo (V6, I):

- V1: R > 0,7 mV, o R/S > 1.
- V6: S > 0,7 mV, o R/S < 1.

Puede existir también una desviación del eje a la derecha (>90°) y un descenso del segmento ST y una inversión de la onda T en las precordiales derechas.

El valor predictivo positivo de estos criterios es mayor que el negativo.

BLOQUEOS DE RAMA

Suponen un retraso de la conducción del estímulo a través de las ramas del haz de His. En consecuencia, se produce un retraso en la despolarización y el alargamiento del complejo QRS.

Los hallazgos principales se producen en las derivaciones precordiales V1 y V6:

- **Bloqueo de rama derecha (BRD):** QRS > 0,12 s y patrón rsR' (o rR') en V1 (fig. 7.4A).
- **Bloqueo de rama izquierda (BRI):** QRS > 0,12 s y patrón R única, empastada, en V6 (fig. 7.4B).

En los bloqueos de rama se producen trastornos secundarios de la repolarización con un descenso del segmento ST e inversión de la onda T (en V1-V2 en el BRD y en V5-V6 en el BRI).

Cuando existe morfología tipo BRD o BRI en V1-V6 pero con un QRS de 0,10-0,12 s, se habla de *bloqueo incompleto de rama.*

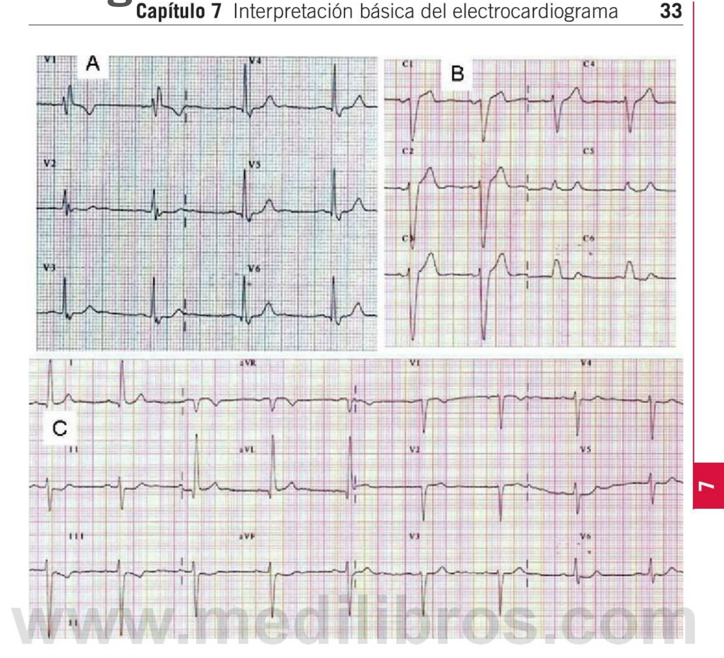


FIGURA 7.4

A) Bloqueo de rama derecha. **B)** Bloqueo de rama izquierda. **C)** Hemibloqueo anterior izquierdo.

El eje del QRS tiende a ser derecho (de +60° a +90°) en el BRD e izquierdo (de +30° a −30°) en el BRI, pero no suele haber desviaciones extremas.

El término *hemibloqueo* hace referencia al retraso de la conducción por alguna de las subdivisiones dependientes de la rama izquierda del haz de His. Los hemibloqueos no conllevan un ensanchamiento del QRS y se manifiestan por una desviación extrema del eje del complejo QRS en el plano frontal.

- **Hemibloqueo anterior izquierdo** (bloqueo de la subdivisión anterior [BSA]): desviación izquierda del eje (−30° o menos), con morfología rS en derivaciones inferiores (II, III, aVF) y qR en I y aVL (fig. 7.4C).
- **Hemibloqueo posterior izquierdo** (bloqueo de la subdivisión posterior): desviación derecha del eje (+120° o más), con morfología qR en derivaciones de la cara inferior y rS en I y aVL.

Se llama *bloqueo bifascicular* a la coexistencia de un BRD con hemibloqueo izquierdo. Se diagnostica cuando existe un patrón tipo BRD junto a un eje a −30° o menor, indicativo de BSA. La asociación de BRD y hemibloqueo posterior (eje +120° o mayor) es menos frecuente y difícil de diagnosticar.

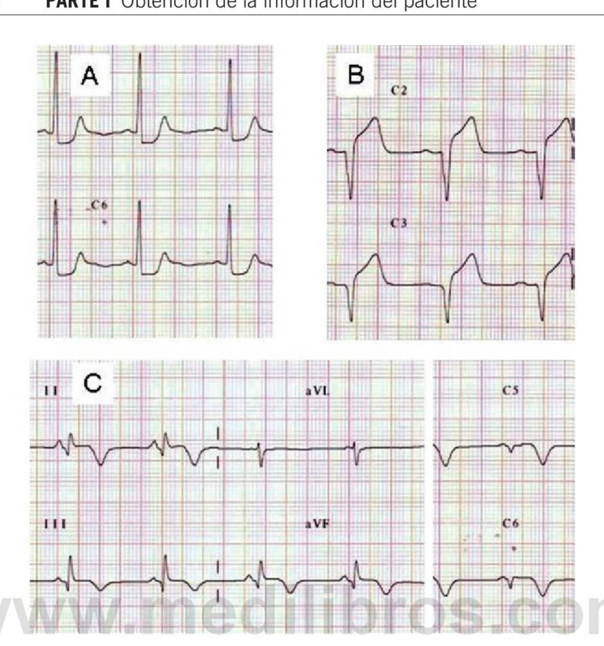


FIGURA 7.5
A) Lesión subendocárdica. **B)** Lesión subepicárdica (transmural). **C)** Necrosis crónica inferolateral.

El término *bloqueo trifascicular* hace referencia a la existencia de BRD junto a una alternancia de hemibloqueo anterior con hemibloqueo posterior, o bloqueo bifascicular junto a PR largo.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Los episodios de *isquemia* miocárdica afectan a la repolarización (segmento ST-T), mientras que la necrosis establecida se manifiesta fundamentalmente en el complejo QRS. El proceso isquémico puede afectar al subendocardio o bien puede ser transmural (también conocido como subepicárdico).

- **Isquemia subendocárdica:** T alta y picuda.
- **Isquemia transmural (subepicárdica):** T negativa.
- **Lesión subendocárdica:** ST descendido (fig. 7.5A).
- **Lesión transmural (subepicárdica):** ST elevado (fig. 7.5B).

La *necrosis* se manifiesta por la presencia de *ondas Q patológicas*: duración mayor de 0,04 s o amplitud mayor de la habitual (≥25% de la onda R en I, II y aVF; ≥15% de onda R en V4-V6, y ≥50% de la onda R de aVL). Una onda Q aislada en III no se considera patológica (fig. 7.5C).

En ocasiones, si la necrosis no es transmural, se puede expresar como una *disminución o pérdida del voltaje de la onda R* (se puede poner de manifiesto al comparar con trazados previos).

La alteración isquémica siempre es segmentaria y se localiza así: anteroseptal (de V1 a V3); anterior o apical (V3, V4); lateral (V5, V6); anterior extensa (I, aVL, V1-V6); lateral alta (I, aVL); inferior (II, III, aVF), y posterior (V1, onda R prominente «especular»).

Diagnóstico diferencial

Alteraciones similares a las de la isquemia pueden aparecer también en otros procesos que simulan los hallazgos de necrosis o isquemia:

- **Necrosis** (ondas Q): pueden aparecer también en la hipertrofia ventricular (sobre todo la miocardiopatía hipertrófica), BRI (en V1-V3), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (en V1-V3), embolia pulmonar (en II-III-aVF, V1-V3) y preexcitación (onda delta).
- **Lesión transmural** (elevación ST): pericarditis (afectación difusa), repolarización precoz, aneurisma ventricular (elevación persistente), *cor pulmonale* agudo (embolia pulmonar), síndrome de Brugada (en V1-V3).
- **Lesión subendocárdica** (descenso ST): hipertrofia ventricular, bloqueos de rama, preexcitación, fármacos (digoxina), hiperventilación.
- **Isquemia subendocárdica** (T picudas): ondas T vagales (en general, con bradicardia), hiperpotasemia.
- **Isquemia transmural** (T negativas): hipertrofia ventricular (sobre todo la miocardiopatía hipertrófica); bloqueos de rama, pericarditis evolucionada, preexcitación, hemorragia subaracnoidea o accidente cerebrovascular agudo, patrón infantil (en V1-V3).

El electrocardiograma en el síndrome coronario agudo

En un paciente con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA) es importante establecer si existe elevación del segmento ST (SCAEST o SCACEST) o no (SCASEST). Por otro lado, hay que tener en cuenta lo siguiente:

- La existencia de un ECG normal en presencia de dolor torácico hace improbable (aunque no totalmente imposible) que los síntomas se deban a una isquemia miocárdica. Sin embargo, un ECG normal cuando el paciente se encuentra asintomático de ninguna manera descarta que los episodios de dolor torácico se deban a una isquemia miocárdica.
- La evolución habitual del SCAEST es hacia el descenso del segmento ST con una inversión progresiva de la onda T y el desarrollo más o menos acusado de una onda Q. En caso de revascularización muy precoz, el descenso del segmento ST puede ser muy rápido y a veces no aparecen ondas Q.
- En el caso del SCASEST, la manifestación más frecuente es la lesión subendocárdica (descenso de ST), que puede después normalizarse o no. Otro patrón frecuente es el de «isquemia aguda persistente», o isquemia transmural persistente, con ondas T negativas. El SCASEST no suele desarrollar onda Q.

PERICARDITIS

Se caracteriza por la elevación difusa del segmento ST de concavidad superior, sin descensos especulares del ST. Puede existir un descenso del PR en II y V1. Al evolucionar, se va normalizando el ST a lo largo de varios días y se negativiza la onda T, pero no aparecen ondas Q, ni se aprecia una disminución de la amplitud de las ondas R, como ocurre en el infarto de miocardio.

EMBOLIA PULMONAR

Pueden aparecer taquicardia sinusal o fibrilación auricular, desviación derecha del eje, BRD, inversión de la onda T y descenso del segmento ST en derivaciones derechas, o patrón SI-QIII-TIII. Todos estos datos, sobre todo en conjunto, son muy sugestivos de sobrecarga aguda del ventrículo derecho y, en un contexto clínico apropiado, de embolia pulmonar, pero un ECG normal no excluye la embolia.

EFECTOS DE LOS FÁRMACOS Y LAS ALTERACIONES IÓNICAS

- Los *betabloqueantes*, la *amiodarona* y los antagonistas del calcio tipo *diltiazem* y *verapamilo* producen bradicardia sinusal (en ocasiones, disfunción sinusal en pacientes predispuestos, sobre todo ancianos) y aumentan el riesgo de bloqueos AV.
- La *prolongación del QT* (que puede facilitar la aparición de arritmias graves) se induce por muchos fármacos: amiodarona, antibióticos (macrólidos, cipro/levofloxacino, fluconazol), antidepresivos, antipsicóticos, triptanes, antieméticos (cisaprida, ondansetrón), etc.
- La *digoxina* produce, a dosis terapéuticas, descenso del segmento ST (cubeta digitálica). La intoxicación causa extrasistolia ventricular frecuente y alteraciones de la conducción AV, taquicardia auricular o taquicardia de la unión AV.
- Las manifestaciones de la *hiperpotasemia* son progresivas en relación con el nivel de potasio sérico: ondas T altas, picudas y simétricas (al menos de 10 mm) → ensanchamiento del QRS y alargamiento de PR → desaparición de la onda P → ritmo idioventricular (QRS muy ancho sin onda P) → fibrilación ventricular.
- La *hipopotasemia* produce aplanamiento de la onda T difusa y aparición de la onda U → descenso generalizado del segmento ST y prolongación del QT (por fusión de las ondas T y U).
- La *hipercalcemia* causa acortamiento del QT. La onda T aparece inmediatamente después del QRS con elevación rápida y descenso lento.
- La *hipocalcemia* produce la prolongación del QT por alargamiento del segmento ST.
- La *hipotermia* produce el alargamiento generalizado de todos los intervalos y, de forma característica, una muesca onda en la rama descendente del QRS (onda J de Osborne).

ARRITMIAS

Extrasístoles

Son latidos prematuros (aparecen antes de lo que les corresponde). Pueden ser auriculares (con onda P adelantada, de morfología distinta a la sinusal, y

QRS normal) o ventriculares (QRS adelantado, ancho y aberrado, sin onda P previa). Son muy frecuentes, habitualmente no tienen significado patológico y no precisan tratamiento.

Taquicardias supraventriculares (con QRS estrecho)

Se trata de taquicardias (frecuencia > 100 lat./min) con QRS estrecho (QRS < 120 ms).

- **Taquicardia sinusal:** ritmo sinusal > 100 lat./min. Suele representar la respuesta simpática a algún problema como fiebre, estrés físico y psíquico, anemia, hipertiroidismo, etc.
- **Fibrilación auricular:** no hay ondas P (hay ondas f, muy rápidas, desorganizadas). Los intervalos entre los QRS varían continuamente («irregularmente irregulares»). Es la arritmia supraventricular más frecuente y la principal causa de embolia cerebral y sistémica (fig. 7.6A).
- **Flutter auricular:** no hay ondas P (pueden verse o no ondas F, organizadas «en dientes de sierra» y una frecuencia de 300 lat./min). Suele existir un bloqueo AV 2:1 (por lo que típicamente la frecuencia ventricular es de 150 lat./min), pero a veces es 3:1 o 4:1. Los intervalos entre los QRS son regulares, salvo en el bloqueo AV variable (pero siempre son múltiplos de la frecuencia auricular). Debe sospecharse siempre ante una taquicardia supraventricular a 150 lat./min (fig. 7.6B).

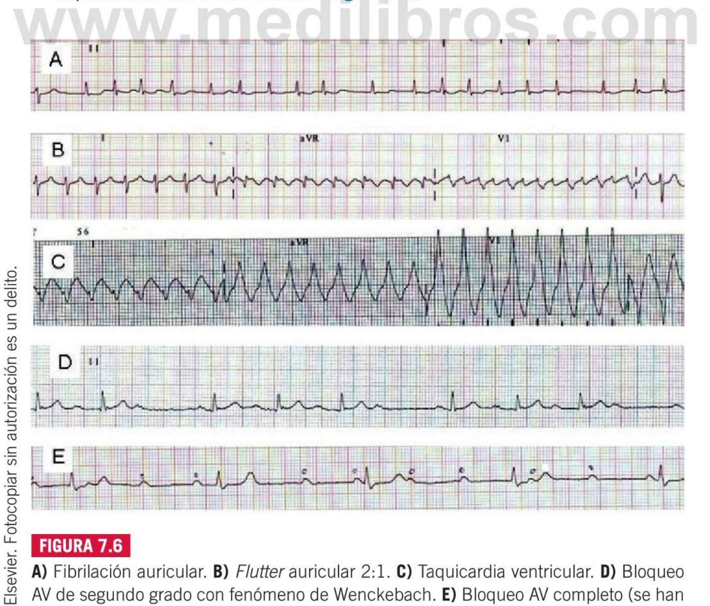


FIGURA 7.6
A) Fibrilación auricular. **B)** *Flutter* auricular 2:1. **C)** Taquicardia ventricular. **D)** Bloqueo AV de segundo grado con fenómeno de Wenckebach. **E)** Bloqueo AV completo (se han marcado varias ondas P).

7

- **Taquicardias por reentrada:** pueden ser por reentrada intranodal o a través de una vía accesoria (Wolff-Parkinson-White). Son regulares, con una frecuencia de 160-240 lat./min. No hay onda P antes del QRS, pero a veces se ve una P retrógrada después del QRS.

Taquicardias con QRS ancho

La mayoría se originan en los ventrículos. Estas arritmias ventriculares son más graves que las supraventriculares. Sin embargo, ocasionalmente pueden ser de origen supraventricular (auricular o nodal).

- **Taquicardia supraventricular con aberrancia en la conducción intraventricular:** se originan en realidad a nivel supraventricular, pero existe un bloqueo de rama previo o un bloqueo de rama funcional, por lo que el QRS es ancho. Se suelen tolerar bien si no son muy rápidas. Es útil comparar la morfología de los QRS con los de ECG previos.
- **Taquicardia ventricular:** se origina en un foco ventricular. Es una taquicardia regular con QRS ancho (>120 ms). La presencia de alguno de los siguientes criterios ayuda a establecer el origen ventricular: latidos de fusión (latidos ocasionales más estrechos), disociación AV (ondas P de frecuencia normal sin relación con los QRS), ausencia de RS en todas las precordiales, intervalo de R a S > 100 ms en alguna precordial. Su pronóstico es grave. Si es mal tolerada está indicado el choque eléctrico (fig. 7.6C).

- **Fibrilación ventricular:** existe una actividad eléctrica cambiante y caótica, sin QRS reconocibles. Requiere choque eléctrico y maniobras de resucitación inmediatas.

Trastornos de la conducción auriculoventricular

- Bloqueo AV de primer grado: intervalo PR mayor de 0,2 s. No suele tener trascendencia clínica, pero se debe revisar el uso de fármacos con efecto sobre el nodo AV.
- Bloqueo AV de segundo grado:
  - *Tipo 1 (Mobitz I o Wenckebach):* el PR se alarga progresivamente hasta que falla una onda P y se reinicia el fenómeno. Tiene buen pronóstico (fig. 7.6D).
  - *Tipo 2 (Mobitz II):* una onda P deja de conducir bruscamente (sin alargamiento previo). Tiene mal pronóstico, pues puede evolucionar a bloqueo completo, por lo que está indicado un marcapasos.
- Bloqueo AV de tercer grado (bloqueo AV completo): no hay relación entre las ondas P y los complejos QRS, que son anchos e independientes de las ondas P (ritmo de escape idioventricular). Precisa la implantación de marcapasos (fig. 7.6E).

Bibliografía recomendada

Dubin D. Interpretación de ECG. Fort Myers, FL: Cover Publising; 2007.
ECGpedia.org. Disponible en: http://en.ecgpedia.org/wiki/Main_Page.

CASO CLÍNICO 7.1

MUJER DE 35 AÑOS CON ALTERACIONES EN EL ECG

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 35 años, fumadora de 5 cigarrillos/día, con eccema de contacto a metales. Trabaja como administrativo en una empresa de suministros eléctricos. Se encuentra asintomática. En un reconocimiento rutinario anual en su lugar de trabajo se ha realizado un ECG que muestra una alteración del ritmo (figura eC7.1).

1. ¿Dónde se origina el ritmo anómalo de esta paciente?
   a. En el nodo sinusal
   b. En las aurículas
   c. En el nodo auriculoventricular
   d. En los ventrículos
   e. No puede saberse
   Correcta: *d.*
2. ¿Cuál es el tratamiento adecuado?
   a. No precisa tratamiento
   b. Amiodarona
   c. Propafenona
   d. Adenosina
   e. Verapamilo
   Correcta: *a.*

RESPUESTAS

Se observan dos extrasístoles ventriculares (complejos QRS más altos y anchos que los normales, sin ondas P que los precedan). Es un trastorno benigno que no suele requerir tratamiento, especialmente en los individuos sin cardiopatía estructural.

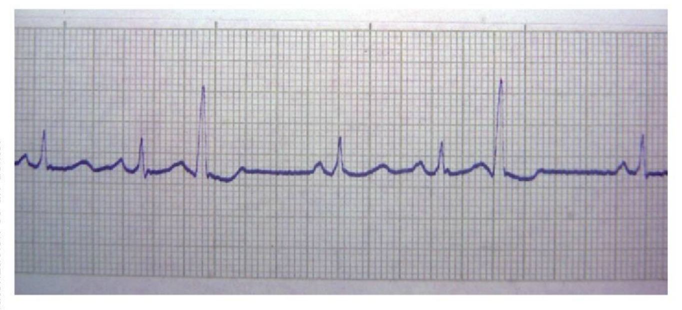


FIGURA eC7.1

7

Capítulo 8

Interpretación de la radiografía de tórax

José A. Parra Blanco

El estudio radiológico del tórax incluye habitualmente la realización de dos proyecciones con el paciente erecto: *posteroanterior* (PA), con la porción anterior del tórax apoyada sobre la placa, y *lateral*, con el lado izquierdo apoyado sobre la placa. A veces se realizan otras proyecciones:

- **Anteroposterior** (AP): con el paciente en decúbito supino.
- **Lordótica:** proyección AP en bipedestación y una angulación caudocraneal del tubo de 45°. Está especialmente indicada para la evaluación de los lóbulos superiores.
- **Decúbito lateral con rayo horizontal:** indicada en el estudio del derrame pleural.
- **Espiración:** indicada en el estudio de pacientes con sospecha de neumotórax, cuerpo extraño endobronquial o parálisis frénica.
- **Parrilla costal:** indicada en la sospecha de patología ósea.

VALORACIÓN SISTEMÁTICA DE LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

En primer lugar, se debe valorar si la radiografía es técnicamente correcta, es decir, si está:

- **Bien centrada:** la distancia entre la porción más medial de las clavículas y las apófisis espinosas debe ser la misma en ambos lados.
- **Bien expuesta** (técnica adecuada): cuando se ven a través de la silueta cardíaca los vasos pulmonares y los discos intervertebrales.
- **Grado de inspiración adecuado:** el diafragma se encuentra a la altura del décimo arco posterior derecho.

Revisión de las distintas partes que componen una radiografía de tórax

Recomendamos una evaluación de fuera adentro que incluya:

- **Partes blandas:** incluyendo sombras mamarias.
- **Esqueleto:** merece especial atención la evaluación de la columna en la radiografía lateral, con especial interés en la morfología y la densidad de los cuerpos vertebrales.
- **Diafragma, senos costofrénicos, cardiofrénicos y estructuras intraabdominales:** habitualmente el diafragma derecho es 1-3 cm más alto que el izquierdo. En la proyección lateral, el diafragma derecho suele ser el más alto y se ve en toda su extensión (v. fig. 8.2 más adelante). El izquierdo no es visible en su tercio anterior y es el más próximo al fundus gástrico.

- **Pleura y cisuras:** estas últimas son reflexiones de la pleura visceral y dividen al pulmón en tres lóbulos en el lado derecho y dos en el izquierdo. En la proyección PA sólo es visible la cisura menor; en la lateral se ven tanto la cisura menor como las mayores.
- **Campos pulmonares:** en condiciones normales sólo son visibles pequeñas estructuras lineales que disminuyen de tamaño desde el centro hasta la periferia y que corresponden a los vasos. En algunos casos los vasos tienen una dirección paralela al haz de rayos y se muestran como imágenes redondeadas de densidad elevada que simulan nódulos. La mejor forma de diferenciar un vaso de un nódulo es por su tamaño: las imágenes nodulares que corresponden a los vasos siempre tienen un tamaño similar al de los vasos adyacentes.
- **Hilios pulmonares:** habitualmente el izquierdo es 1-2 cm más alto que el derecho.
- **Mediastino:** situado entre ambos parénquimas pulmonares, constituye la porción central de la placa de tórax en la proyección PA. Además del corazón y los grandes vasos, incluye la tráquea, los ganglios linfáticos, etc. En la proyección lateral, el mediastino se puede dividir en tres compartimentos: anterior, medio y posterior. Existen varias formas de realizar esta división; una de las más utilizadas es la que considera el mediastino anterior todo aquello que se dispone por delante del borde anterior de la tráquea y el borde posterior del corazón; el mediastino medio, el espacio situado entre el límite posterior del mediastino anterior y una línea que pase 1 cm por detrás del borde anterior de los cuerpos vertebrales, y el mediastino posterior, el situado detrás de esa línea.

En las figuras 8.1 y 8.2 se muestran las principales estructuras que hay que valorar en las proyecciones PA y lateral.

SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA BÁSICA

Signos de localización espacial

- **Signo de la silueta:** dos estructuras de la misma densidad (habitualmente agua), cuando se encuentran en el mismo plano, borran sus bordes. Fue descrito inicialmente por Felson para referirse a la pérdida de definición del borde cardíaco derecho en pacientes con patología (neumonía, atelectasia) en el lóbulo medio. Igualmente, los procesos neumónicos de la língula borran el borde cardíaco izquierdo; los del segmento anterior del lóbulo superior derecho borran la línea de la vena cava superior, y los del segmento apical-posterior izquierdo borran el cayado aórtico.
- **Signo de la embarazada:** se utiliza para diferenciar entre lesiones intrapulmonares y extrapulmonares. En estos casos es importante fijarse en los ángulos que forma la lesión con la pared costal o con el mediastino. Si son agudos, la lesión es intrapulmonar; si son obtusos, extrapulmonar. Las lesiones extrapulmonares suelen tener, además, unos bordes bien definidos y una convexidad hacia el pulmón.

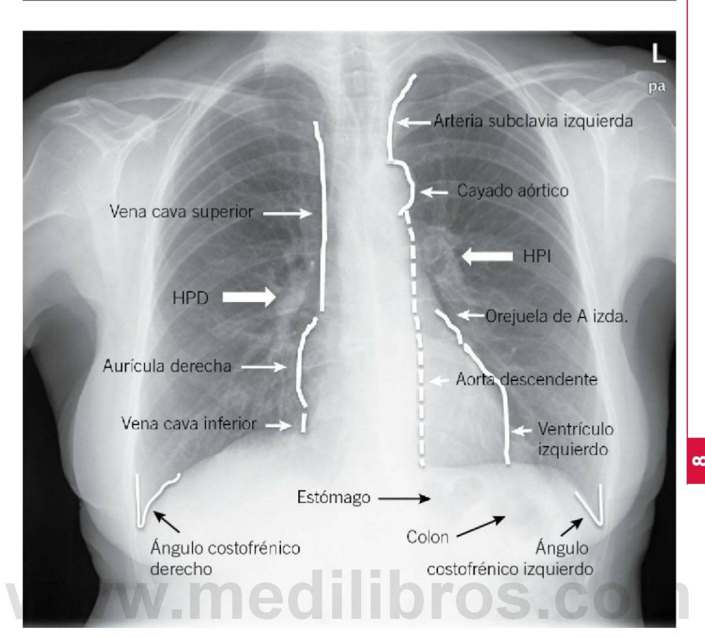


FIGURA 8.1
Proyección PA de tórax: a través de líneas y flechas, se señalan algunas de las estructuras más importantes que es necesario conocer en esta proyección. HPD: hilio pulmonar derecho; HPI: hilio pulmonar izquierdo.

Manifestaciones de enfermedad pleural

- **Derrame pleural:** se debe pensar en un derrame siempre que en una radiografía en bipedestación se observe una ocupación del seno costofrénico por densidad agua, separada del pulmón por una línea bien definida y cóncava (signo del menisco; fig. 8.3). Cuando el derrame tiene una localización subpleural, puede simular una elevación diafragmática. En el lado izquierdo se debe sospechar cuando la distancia entre el fundus y el diafragma sea superior a 1 cm. En el lado derecho es más difícil de diagnosticar; por este motivo, si la sospecha es alta, estaría indicada una proyección lateral con rayo horizontal. En la proyección AP en decúbito, el derrame pleural se traduce en un velamiento del pulmón afecto.
- **Neumotórax:** se debe sospechar siempre que en la periferia pulmonar se deja de ver el patrón vascular normal. Entre el pulmón y el aire de localización pleural siempre existe una separación clara, una línea que corresponde a la pleura visceral.

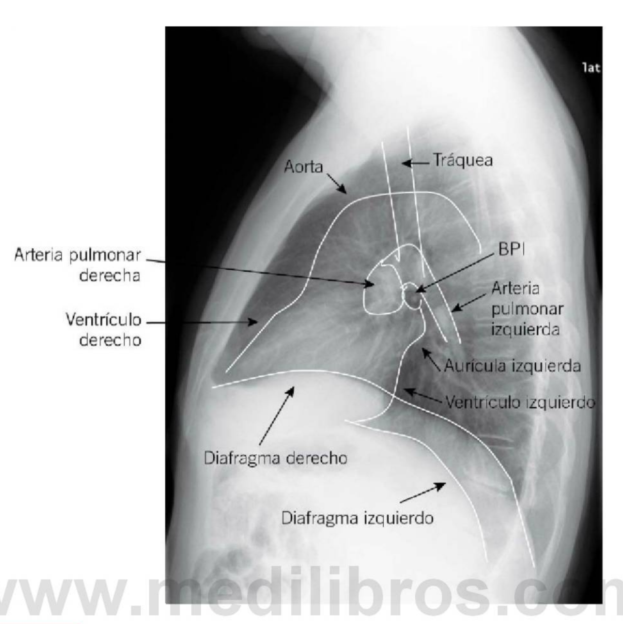


FIGURA 8.2
Proyección lateral de tórax con las estructuras más importantes que deben reconocerse en esta proyección. BPI: bronquio principal izquierdo.

Manifestaciones de enfermedad pulmonar

Patrón alveolar

Es un signo inequívoco de lesión pulmonar. Se produce por la ocupación del espacio aéreo por sustancias líquidas (agua, pus, sangre) o sólidas (procesos tumorales) con conservación del árbol bronquial. La imagen radiológica es la de una condensación/consolidación más o menos extensa, caracterizada por la presencia de: *a)* bordes mal definidos (excepto si está en contacto con una cisura pulmonar); *b)* broncograma aéreo, y *c)* tendencia a coalescer (fig. 8.4). Se manifiestan por un patrón alveolar la mayoría de los procesos infecciosos (bacterianos y micóticos), el edema agudo de pulmón, la hemorragia pulmonar, el linfoma y el carcinoma broncoalveolar.

Patrón intersticial

Es la representación radiológica de la afectación del intersticio pulmonar (septo interlobulillar, espacio interalveolar y espacio peribroncovascular). Existen varios subtipos de patrón intersticial:

- **Patrón reticular fino:** por acumulación de líquido o células en el septo interlobulillar. Se caracteriza por la aparición de múltiples imágenes lineales (líneas A y B



FIGURA 8.3
Derrame pleural derecho.

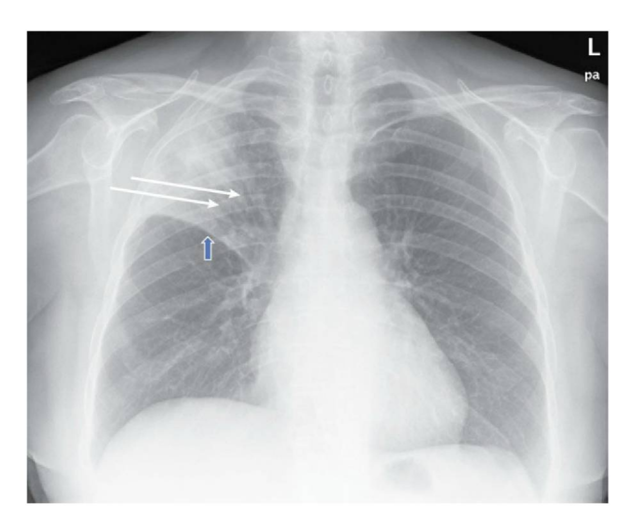


FIGURA 8.4
Patrón alveolar (neumonía). Flechas blancas: broncograma aéreo; flecha azul: cisura menor.

de Kerley). Son ejemplos de patrón reticular fino de aparición aguda el edema cardiogénico (causa más frecuente) y las infecciones (neumonía vírica o por *mycoplasma*). En casos de evolución crónica, se debe pensar en: sarcoidosis, artritis reumatoide, esclerodermia, linfangitis carcinomatosa (diseminación linfática de tumores de: mama, estómago, colon, páncreas y pulmón; a menudo con derrame pleural coexistente), asbestosis, silicosis y reacciones a fármacos.

- **Patrón reticular grueso o «en panal»:** forma avanzada de patrón reticular constituida por áreas de baja densidad (entre 5 y 10 mm) rodeadas por unos tabiques gruesos. Suele corresponder a una enfermedad pulmonar avanzada e irreversible de orígenes variados.
- **Patrón nodular o miliar:** nódulos de 2-5 mm bien definidos y habitualmente distribuidos por ambos pulmones. Debido a su pequeño tamaño, se detectan mejor a la altura de los ángulos costofrénicos en las placas PA y en el espacio claro retroesternal en la placa lateral (fig. 8.5). Son causa de patrón miliar: silicosis, alveolitis alérgicas (pulmón de granjero), sarcoidosis, tuberculosis, otras infecciones (hongos, *Nocardia*, virus de la varicela) y metástasis (tiroides, melanoma, páncreas).
- **Patrón reticulonodular:** es una combinación de los anteriores.

Nódulos y masas

Un nódulo es una imagen redondeada de densidad agua, con un tamaño menor de 3 cm. Causas de nódulos pulmonares: artefactos (botón), lesiones en la piel o pleurales, liquido en cisuras, infecciones, tumores y malformaciones arteriovenosas. Es preciso valorar sus bordes (los espiculados sugieren malignidad),



FIGURA 8.5
Patrón micronodular (tuberculosis miliar).



FIGURA 8.6
Nódulo parahiliar derecho de bordes espiculados (carcinoma epidermoide).

la ausencia o presencia de calcio y su localización dentro del nódulo (la presencia de calcio, excepto si es excéntrica, es un signo de benignidad) y sobre todo su evolución en el tiempo, por lo que es muy recomendable comparar con placas previas (fig. 8.6).

Una masa es una imagen redondeada de densidad agua con un tamaño superior a 3 cm. Se manifiestan como masas la mayoría de los procesos neoformativos, los quistes hidatídicos y los abscesos pulmonares.

Cavidad

Se produce por el drenaje de material necrótico a través de un bronquio. Tanto los procesos infecciosos como los tumorales pueden manifestarse como una cavitación. En una cavidad siempre se ha de valorar el grosor de la pared: si supera 1,5 cm en alguno de sus bordes, se debe excluir un proceso tumoral.

Atelectasia

Según su etiología, se clasifican en: pasivas o compresivas (derrame pleural, neumotórax), obstructivas (proceso neoformativo, cuerpo extraño), adhesivas (alteración del surfactante) y cicatriciales (tuberculosis). Hacen sospechar atelectasia: desplazamiento de las cisuras, aproximación de la trama broncopulmonar y aumento de la densidad. También son signos de atelectasia: desplazamiento del mediastino, elevación del hemidiafragma, aproximación de las costillas y desplazamiento hiliar.

Bibliografía recomendada

Goodman L. Felson. Principios de Radiología Torácica: un texto programado. 3.ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2010.
Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H, McLoud TC, Muller NL, Remy J. Fleischner Society: glossary of terms for thoracic imaging. Radiology. 2008;246:697-722.

Capítulo 9

Interpretación de la tomografía computarizada y la resonancia magnética de tórax

José A. Parra Blanco

Después de la radiografía de tórax, las otras dos técnicas utilizadas con más frecuencia en la evaluación de la patología pulmonar son, por orden de frecuencia, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM). La ecografía permanece como una opción, sobre todo en las unidades de cuidados intensivos, en el estudio de la patología de la pared torácica y la pleura. La TC es, además, la técnica empleada de forma más habitual como guía para llevar a cabo las biopsias; tanto la TC como la ecografía pueden utilizarse como guía en las toracocentesis.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

La TC es una técnica digital que utiliza rayos X. En los equipos de TC, el tubo de rayos X emite un haz con un determinado grosor, que gira alrededor del eje longitudinal del paciente. En el lado opuesto se sitúa un arco de detectores que miden la atenuación del haz de rayos X. El corte obtenido se reconstruye en una matriz. El color de cada píxel (cada una de las celdas de la matriz) representa el grado de atenuación del haz de rayos en ese punto. Los equipos de última generación emplean múltiples detectores y la adquisición se realiza mientras la mesa avanza (adquisición helicoidal). Los avances en el *software* permiten, asimismo, un tratamiento de las imágenes con programas como el MIP (máxima intensidad de proyección) que mejoran el estudio del árbol vascular, escogiendo para la reconstrucción únicamente aquellos píxeles de mayor intensidad. La reconstrucción multiplanar (RMP) permite visualizar una estructura en toda su longitud (es especialmente útil en el estudio de las estenosis vasculares). La técnica de *volume rendering* (VR) permite reconstrucciones tridimensionales con diferentes grados de color.

Indicaciones

- **Patología vascular pulmonar:** tromboembolia pulmonar, estudio de la hipertensión pulmonar, malformaciones arteriovenosas (síndrome de Rendu-Osler-Weber), drenaje venoso anómalo, anomalías de la aorta y sus ramas y del árbol coronario (cardio-TC). La mayor parte de estos estudios requieren la administración de contraste intravenoso (70-100 ml).
- **Patología pulmonar no vascular:** mediastino, tráquea y vía respiratoria (los equipos actuales permiten realizar broncoscopias virtuales), estadificación del carcinoma broncogénico, estudio de la enfermedad intersticial,

patología pleural y de la pared torácica. La administración de contraste intravenoso suele estar indicada cuando se trata de visualizar las estructuras mediastínicas y en la estadificación de los procesos neoformativos pulmonares. En el estudio de la patología intersticial y las bronquiectasias, la técnica más utilizada es la TC de alta resolución.

Evaluación de la tomografía computarizada de tórax

- Con la ventana de mediastino o partes blandas se deben evaluar: corazón y cámaras cardíacas, tronco de la pulmonar y sus ramas, aorta y sus ramas, la presencia o ausencia de adenopatías (conviene recordar que en su medida siempre se utiliza el diámetro transverso), la pared torácica y las estructuras del cuello y el abdomen que se incluyan en el estudio (figs. 9.1 a 9.3).
- Con la ventana de pulmón se evalúan: tráquea, árbol bronquial y parénquima pulmonar. Para la tipificación de la afectación parenquimatosa, se utilizan los mismos patrones que en la radiografía de tórax: alveolar, intersticial (reticular y nodular), nódulos, masas, etc. La gran ventaja de la TC respecto de la radiografía de tórax es que, al no existir superposición de las estructuras, permite una mejor valoración de los distintos procesos.
- El hueso se evalúa con una ventana específica.

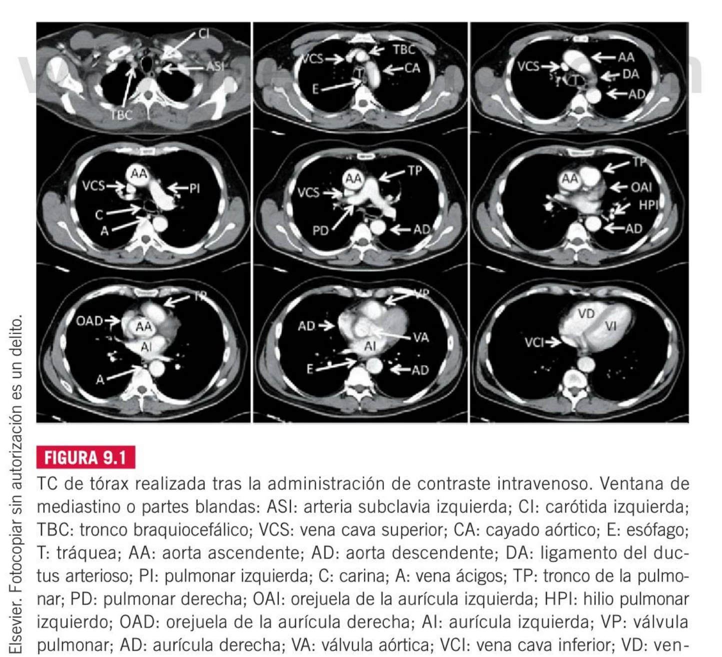


FIGURA 9.1
TC de tórax realizada tras la administración de contraste intravenoso. Ventana de mediastino o partes blandas: ASI: arteria subclavia izquierda; CI: carótida izquierda; TBC: tronco braquiocefálico; VCS: vena cava superior; CA: cayado aórtico; E: esófago; T: tráquea; AA: aorta ascendente; AD: aorta descendente; DA: ligamento del ductus arterioso; PI: pulmonar izquierda; C: carina; A: vena ácigos; TP: tronco de la pulmonar; PD: pulmonar derecha; OAI: orejuela de la aurícula izquierda; HPI: hilio pulmonar izquierdo; OAD: orejuela de la aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VP: válvula pulmonar; AD: aurícula derecha; VA: válvula aórtica; VCI: vena cava inferior; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

9

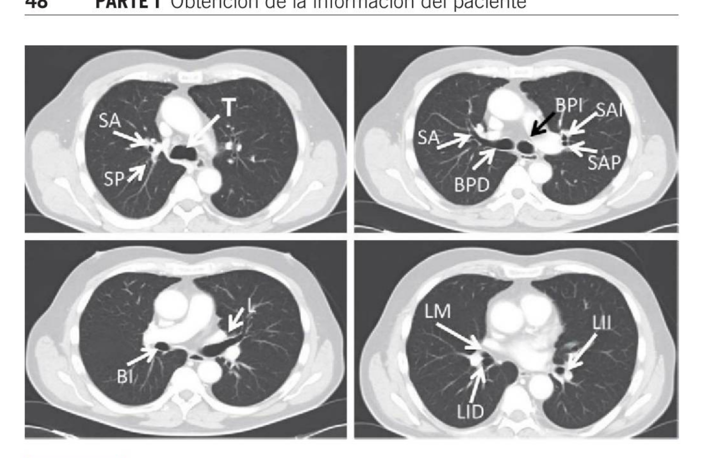
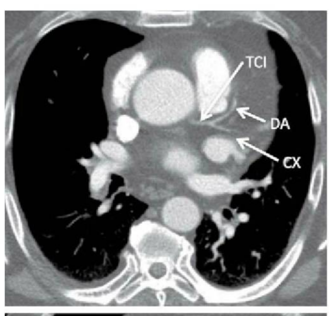


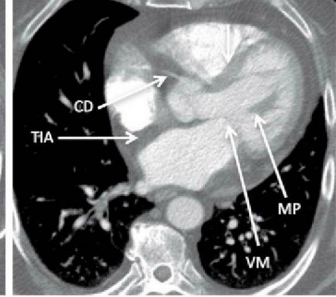
FIGURA 9.2
Ventana de pulmón. T: tráquea; SA: segmento anterior del LSD (lóbulo superior derecho); SP: segmento posterior del LSD; SA: segmento anterior del LSD; BPD: bronquio principal derecho; BPI: bronquio principal izquierdo; SAI segmento anterior del LSI (lóbulo superior izquierdo); SAP: segmento apical-posterior; BI: bronquio intermediario; L: bronquio de la língula; LM: tracto de salida de bronquios del lóbulo medio; LID: tracto de salida de bronquios del lóbulo inferior derecho; LII: bronquios del lóbulo inferior izquierdo.

RESONANCIA MAGNÉTICA

La RM se basa en las propiedades magnéticas de átomos cuyo núcleo está constituido por un número impar de protones, neutrones o ambos. En la práctica, la RM se basa de las propiedades magnéticas del H^+, cuyo núcleo está constituido por un solo protón. Descrito de una manera muy simplificada, el campo magnético del equipo de RM y las ondas de radiofrecuencia (RF) que se aplican en su interior producen una serie de cambios en los protones del H^+ (magnetización y relajación) que van a ser los responsables de la formación de la imagen en RM. La aplicación de los pulsos de RF es variable y esto da lugar a diferentes formas de adquirir las imágenes (secuencias). La utilización de una u otra secuencia dependerá de la zona anatómica y la patología objeto de estudio. Para la reconstrucción de la imagen, como en el caso de la TC, se utiliza una matriz. El color de cada píxel depende de varios factores, entre los que intervienen, además de la secuencia utilizada, la densidad protónica (DP, número de protones por unidad de volumen), el T1, el T2, el flujo y la difusión en el tejido estudiado.

En una imagen de RM, las diferentes estructuras que en ella aparecen se describen como hiperintensas, isointensas e hipointensas, según sean más o menos blancas o tenga mayor o menor señal.





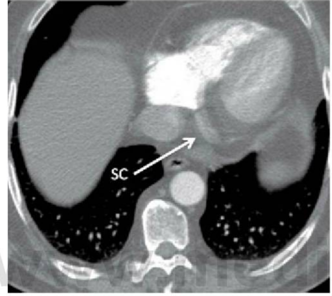


FIGURA 9.3
Mediastino: TCI: tronco de la coronaria izquierda; DA: descendente anterior; CX circunfleja; CD: coronaria derecha; TIA: tabique interauricular; VM: válvula mitral; MIP: músculo papilar; SC: seno coronario.

En general, la mayoría de las secuencias producen imágenes potenciadas o en DP, o T1 o T2:

- En T1 el agua es hipointensa y la grasa es hiperintensa.
- En T2 el agua es hiperintensa y la grasa también.
- El aire, la cortical del hueso, los meniscos y los tendones aparecen sin señal (negros) en todas las secuencias.
- En la mayor parte de las secuencias, el flujo (interior de los vasos y el corazón) se traduce también en una ausencia de señal (negro).

Indicaciones

La RM constituye una alternativa a la TC cuando debe evitarse la radiación (niños, mujeres embarazadas, pacientes jóvenes que precisan de exploraciones repetidas en períodos largos de tiempo) y en caso de alergia a los contrastes iodados. Además, la RM ofrece la ventaja de una información funcional, lo que la convierte en especialmente útil en el estudio de la patología cardíaca.

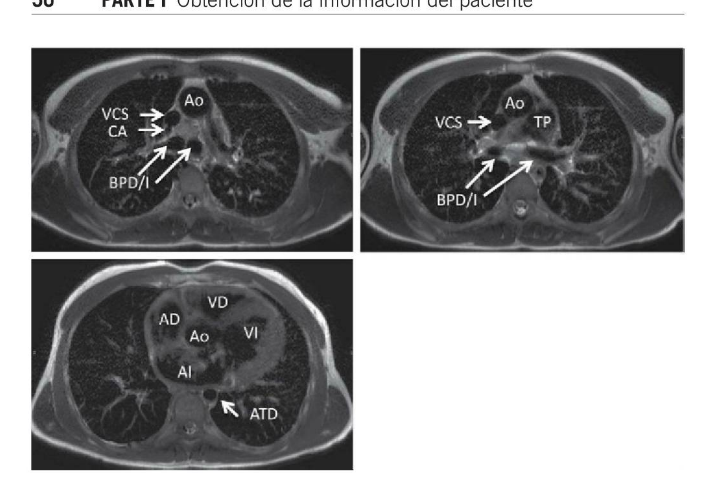


FIGURA 9.4
Estudio RM. Secuencia potenciada en T2. El aire y los vasos (flujo) aparecen sin señal. Ao: aorta; VCS: vena cava superior; CA: cayado de la ácigos; BPD/I: bronquios principales derecho e izquierdo; TP: tronco de la pulmonar; AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda; ATD: aorta torácica descendente.

Otras *situaciones en las que la RM es mejor que la TC en el tórax* incluyen: invasión de la pared torácica y mediastino, diferenciación entre tumor y atelectasia, caracterización de las masas mediastínicas, evaluación de la mecánica respiratoria, diagnóstico de los déficits de perfusión y fibrosis quística (en estas dos últimas situaciones es preciso administrar contrastes paramagnéticos, mientras que es opcional en las tres primeras). La RM es inferior a la TC en la evaluación de nódulos menores de 3 mm, en el estudio de la patología intersticial y en el enfisema.

Evaluación de la resonancia magnética de tórax

Una vez establecida la secuencia y la apariencia de las distintas estructuras, la interpretación de la imagen es similar a la de la TC. En la figura 9.4 se muestran las principales estructuras que se observan en una RM.

Bibliografía recomendada

Biederer J, Beer M, Hirsch W, Wild J, Fabel M, Puderbach M, et al. MRI of the lung (2/3). Why . . . when . . . how? Insights Imaging 2012;3:355-71. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3481084/pdf/13244_2011_Article_146.pdf.

Biederer J, Mirsadraee S, Beer M, Molinari F, Hintze C, Bauman G, et al. MRI of the lung (3/3) – current applications and future perspectives. Insights Imaging 2012;3:373-86. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3481076/pdf/13244_2011_Article_142.pdf.

Kauczor HU. MRI of the lung (Medical Radiology/Diagnostic imaging). Berlín: Springer-Verlag; 2009.

Capítulo 10

Interpretación de la tomografía computarizada y la resonancia magnética de cráneo y columna

Andrés González Mandly • Enrique Marco de Lucas

Estas técnicas se han convertido en herramientas de uso diario en el manejo del paciente neurológico.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

La densidad de los tejidos en la tomografía computarizada (TC) se mide en unidades Hounsfield (UH), que van de −1.000 a +1.000 UH. Por convención se considera que el agua pura tiene 0 UH de densidad. La grasa y el aire tienen densidades negativas (la grasa, entre −80 y −20 UH, y el aire, alrededor de −800). Los tejidos sólidos tienen densidades positivas (el parénquima encefálico, alrededor de 35 UH, y el hueso, más de 300 UH). Para facilitar la interpretación, las imágenes se presentan en diferentes «ventanas» en función del tejido que haya que valorar.

Además de realizarse estudios basales, se pueden realizar TC con contraste yodado que se introduce por vía intravenosa y realza las estructuras vasculares y las lesiones con una disrupción de la barrera hematoencefálica. Se puede realizar una exploración en la que el contraste esté muy concentrado en las arterias o en las venas, lo que permite un estudio muy detallado de los vasos (angio-TC).

Una técnica introducida más recientemente es la TC-perfusión. Se basa en el análisis del primer paso del bolo de contraste por el parénquima cerebral. Para ello, se realiza un estudio dinámico con repetición de los mismos cortes mientras se inyecta contraste yodado intravenoso a alta presión. Posteriormente, las imágenes se evalúan con un *software* específico que analiza los valores de cada píxel durante la adquisición y los compara con los de una arteria y una vena de referencia. De estos datos se obtiene una cuantificación con la que se crean unos mapas de flujo sanguíneo cerebral, volumen sanguíneo cerebral y tiempo de tránsito medio, que se representan en mapas de colores. La mayor utilidad de esta técnica está en el diagnóstico de isquemia cerebral aguda.

Indicaciones

Traumatismo craneoencefálico

La TC es la técnica de elección, indicada en pacientes con una escala de coma de Glasgow < 13 o con una focalidad neurológica. Los hematomas epidurales aparecen como lesiones hiperdensas con una morfología de lente



FIGURA 10.1
TC. Múltiples contusiones hemorrágicas en ambos hemisferios cerebrales y hemorragia intraventricular. La hemorragia intracraneal aguda es hiperdensa (blanca) y el edema que la rodea es hipodenso (gris oscuro).

biconvexa, los hematomas subdurales como lesiones hiperdensas con forma de semiluna, y las contusiones hemorrágicas como colecciones hiperdensas en el interior del parénquima encefálico (fig. 10.1).

Lesiones óseas y condrales

La TC tiene alta sensibilidad para detectar calcio, por lo que es una técnica ideal para el estudio de tumores óseos (complementando a la resonancia magnética [RM]) y fracturas.

Hemorragia subaracnoidea (HSA)

La TC tiene una alta sensibilidad si se realiza precozmente (95% en los primeros 3 días), pero disminuye después progresivamente hasta menos del 60%. La HSA se manifiesta como colecciones hiperdensas alrededor de los surcos cerebrales y en las cisternas basales (fig. 10.2). Se suele completar el estudio mediante una angio-TC, con alta sensibilidad para la detección de lesiones causantes de la hemorragia (aneurismas, malformaciones arteriovenosas, etc.).

Evaluación inicial del accidente cerebrovascular agudo (ACVA)

La TC es un método rápido y sensible para detectar hemorragias en pacientes con déficit neurológico de inicio brusco. Una TC negativa excluye la presencia de un hematoma intraparenquimatoso, pero no la causa isquémica, ya que los signos de ésta pueden tardar horas o días en aparecer. Los signos principales de isquemia son la desaparición de la diferenciación normal entre sustancia gris y sustancia blanca, la hipodensidad del parénquima cerebral con distribución vascular y los signos de expansividad (borramiento de surcos y disminución de tamaño de los ventrículos laterales) (fig. 10.3).

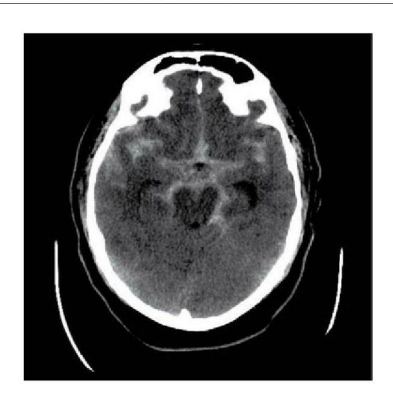


FIGURA 10.2
Hemorragia subaracnoidea: ocupación de las cisternas basales, surcos hemisféricos, valles silvianos y cisterna interhemisférica frontal por sangre, que se observa como material hiperdenso.

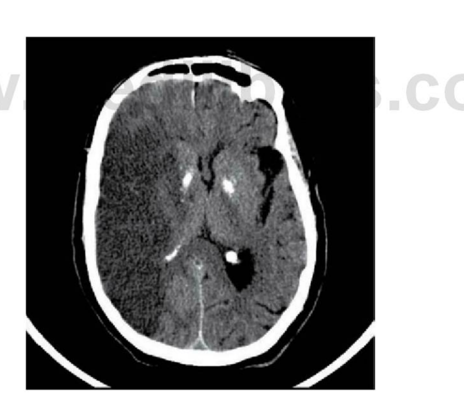


FIGURA 10.3
ACVA isquémico de 36 h de evolución. Hipodensidad córtico-subcortical que se extiende por todo el territorio de la arteria cerebral media derecha, con efecto expansivo que condiciona el borramiento de surcos y la disminución del tamaño del ventrículo lateral derecho.

La TC-perfusión y la angio-TC incrementan mucho la sensibilidad para detectar la isquemia. Ésta aparece como una alteración en los mapas de flujo sanguíneo cerebral y tiempo de tránsito medio. Si la isquemia ya está establecida y no hay territorio recuperable, se observa una alteración en el mapa de volumen sanguíneo cerebral. La angio-TC permitirá detectar la existencia de estenosis o trombosis arteriales o venosas.

Estudio de la lumbociática y la estenosis de canal

La TC es una alternativa válida para la detección de hernias discales lumbares, así como para la detección y la cuantificación de la estenosis del canal lumbar, con una fiabilidad similar a la de la RM, salvo en el caso de sospecha de recidiva de la hernia discal tras cirugía, en la que la RM es superior.

RESONANCIA MAGNÉTICA

Se basa en la adquisición de imágenes a través de la exposición del paciente a un potente campo magnético que interacciona con pulsos de radiofrecuencia enviados por unas antenas que se colocan alrededor de la cabeza del paciente. La manipulación de los parámetros de esos pulsos (tiempo de eco, tiempo de repetición, ángulo, etc.) permite generar diferentes tipos de adquisición de imágenes llamadas «secuencias».

Secuencias básicas

- **T1:** las secuencias potenciadas en T1 muestran unas imágenes «anatómicas» en las que se observa la sustancia gris de color oscuro (hipointensa) y la sustancia blanca de color claro (hiperintensa). El líquido cefalorraquídeo (LCR) se ve muy hipointenso en T1. La potenciación en T1 es muy útil para detectar alteraciones morfológicas en el parénquima encefálico (p. ej., malformaciones de la corteza cerebral en un estudio por epilepsia).

- **T2:** estas secuencias muestran la sustancia gris como hiperintensa, la blanca como hipointensa y el LCR como muy hiperintenso. En general, todas las estructuras con líquido se ven hiperintensas en T2, por eso estas secuencias son muy sensibles a la presencia de edema.
- **T2*:** cuando las imágenes potenciadas en T2 se obtienen con una secuencia de eco de gradiente, se dice que están potenciadas en T2*. Éstas son muy sensibles para la detección de hierro (útil para demostrar pequeños sangrados y en el estudio de cavernomas).
- **FLAIR:** la secuencia FLAIR, muy utilizada en el estudio del encéfalo, es una secuencia en la que se obtienen imágenes fuertemente potenciadas en T2, pero eliminando la señal del agua libre, por lo que el LCR se ve hipointenso. Esto es muy útil para detectar un edema en zonas cercanas al LCR (corteza cerebral, sustancia blanca periventricular, etc.).

Contraste

La alta resolución de la RM hace que en muchos casos no sea necesario usar medios de contraste exógenos. En otros casos sí que es necesario para mejorar la valoración de las lesiones tumorales o inflamatorias (en general, procesos que rompan la barrera hematoencefálica) o para observar mejor algunas estructuras vasculares. Se suelen usar sales de gadolinio y se valoran en secuencias T1 (fig. 10.4). El gadolinio no tiene una reacción alérgica cruzada con el yodo.

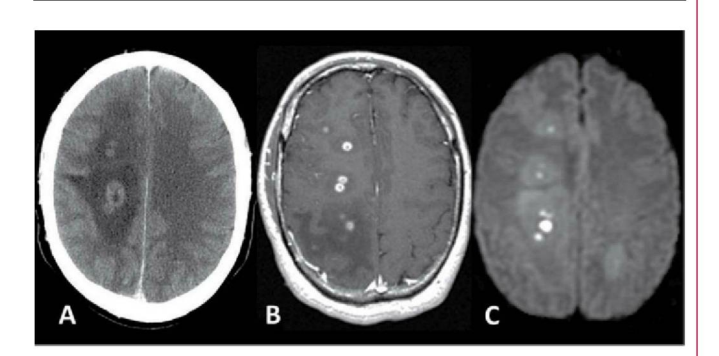


FIGURA 10.4
Abscesos cerebrales múltiples. **A)** Corte axial de TC con contraste que muestra varios focos de realce en anillo en el centro semioval derecho rodeados de edema (hipodenso). **B)** Corte axial de RM en la secuencia T1 tras la administración de contraste que delimita más claramente múltiples focos de realce en anillo. **C)** En la secuencia de difusión de la RM se observa una marcada hiperseñal del centro de estas lesiones, lo cual es un rasgo característico del pus presente en los abscesos piogénicos.

Otras secuencias de la resonancia magnética

Secuencia de difusión

Esta secuencia es sensible a los movimientos brownianos de las moléculas de agua. Las áreas de difusión restringida se ven hiperintensas en esta secuencia. A partir de esta secuencia se generan mapas de coeficiente de difusión (mapas ADC), en los que las zonas de difusión restringida son muy hipointensas. La primera aplicación es el diagnóstico del ictus isquémico. En las áreas infartadas se restringe la difusión de forma muy marcada, apareciendo muy hiperintensas en la secuencia de difusión y muy hipointensas en los mapas ADC. Estas alteraciones se correlacionan bastante bien con las zonas de infarto no recuperables en el ACVA isquémico, por lo que esta secuencia se puede usar para determinar si existe tejido recuperable antes de iniciar una terapia fibrinolítica o endovascular. También es muy útil para diferenciar tumores quísticos (sin restricción de difusión) de abscesos cerebrales (con difusión restringida) (v. fig. 10.4).

Una evolución de esta secuencia es el *tensor de difusión*, que permite detectar las direcciones en las que el movimiento de las partículas de agua es mayor, generando imágenes en las que se muestra el trayecto de los axones cerebrales, a partir del movimiento de las moléculas en su interior.

Secuencia de perfusión

De forma similar a la TC-perfusión, esta secuencia evalúa el primer paso del bolo de contraste por la circulación cerebral. Esto es muy útil para detectar áreas de isquemia cerebral y para valorar zonas de mayor vascularización en tumores cerebrales (en general, correlacionables con áreas de mayor grado de malignidad).

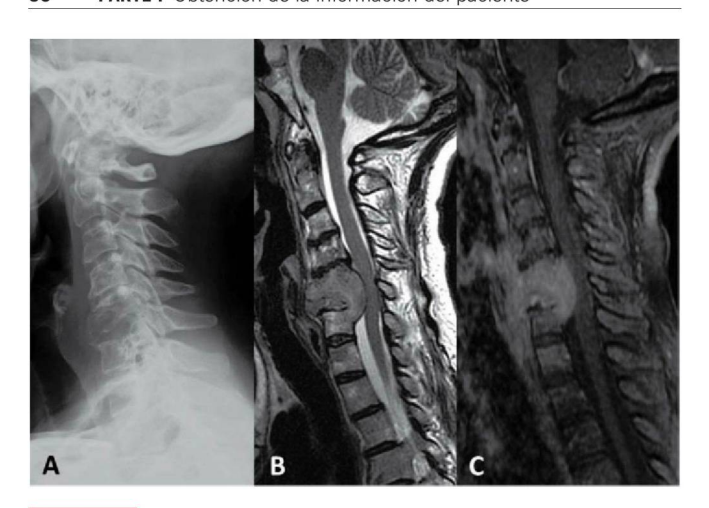


FIGURA 10.5
Tumor de la columna cervical. **A)** Radiografía simple cervical lateral que muestra una osteólisis casi completa de los cuerpos vertebrales C5 y C6 y un aumento del espacio prevertebral. **B)** Corte sagital de RM en la potenciación T2 que demuestra una masa tumoral que ha destruido los cuerpos vertebrales y crece como una masa epidural anterior comprimiendo el cordón medular. **C)** Corte sagital de RM potenciado en T1 con saturación de la grasa tras la administración de contraste con gadolinio. Muestra el intenso realce de la masa tumoral.

Angiografía por resonancia magnética (angio-RM)

La alta sensibilidad de la RM al movimiento permite ver el flujo en el interior de los vasos intracraneales, incluso sin utilizar contraste. Para esto se utilizan diferentes tipos de secuencia (2D TOF, 3D TOF, Phase-contrast, etc.). En el caso de la angio-RM de troncos supraaórticos se usa gadolinio intravenoso para mejorar la sensibilidad.

RM funcional

Permite determinar qué áreas del cerebro se activan al realizar determinadas tareas llamadas «paradigmas». Su mayor utilidad actual es definir cuáles son las zonas del cerebro expresivas a fin de planificar la exéresis de tumores.

Espectroscopia por RM

Consiste en el estudio de la composición bioquímica de áreas de tejido cerebral a partir del análisis de la frecuencia de resonancia de sus protones. Se obtiene una gráfica con picos que corresponden a la concentración de diversos metabolitos. Se utiliza para ayudar a caracterizar tumores cerebrales, en enfermedades metabólicas y en neuropediatría.

Indicaciones de la resonancia magnética

La RM ha desplazado a la TC en casi todas las indicaciones, salvo las descritas en el apartado de TC, pero es especialmente útil en el estudio de procesos de la fosa posterior (donde la sensibilidad de la TC está más limitada por la presencia de artefactos por la proximidad de los peñascos), procesos neoplásicos, inflamatorios, desmielinizantes, metabólicos, infecciosos, etc. Es la prueba neurorradiológica de elección en los estudios de epilepsia y de cefalea crónica con sospecha de organicidad, así como en cualquier patología en la que se sospeche una afectación medular o una infección vertebral. De hecho, ante una focalidad medular aguda se debe realizar una RM para descartar la presencia de compresión medular u otra alteración causante del cuadro (fig. 10.5).

El protocolo estándar de una RM cerebral suele incluir una secuencia sagital potenciada en T1, axiales potenciadas en T2 o en FLAIR y una coronal potenciada en FLAIR o T2. En función de la sospecha diagnóstica, se usarán o no el resto de las secuencias antes descritas. Dado que cada nueva secuencia realizada consume tiempo de estudio, no se pueden realizar todas ellas en cada paciente; por tanto, en la petición de RM es muy importante detallar la clínica y la sospecha diagnóstica; así el radiólogo podrá elaborar el protocolo adecuado para cada paciente.

Bibliografía recomendada

Osborn AG. Osborn's Brain: Imaging, Pathology and Anatomy. Filadelfia: Wolters Kluwer/Lippincot Williams&Wilkins; 2012.
Yousem DM, Grossman RI. Neurorradiología. Madrid: Marbán; 2007.

Capítulo 11

Interpretación de la radiología de abdomen

Francisco J. González Sánchez • Juan Crespo del Pozo

RADIOGRAFÍA SIMPLE

Es la primera técnica en el estudio de la patología abdominal, de realización fácil y rápida. La proyección estándar es en decúbito supino. En caso de sospecha de neumoperitoneo u obstrucción intestinal, se complementa con estudios en bipedestación o en decúbito lateral.

Indicaciones

- Dolor abdominal: puede detectar cálculos o dilatación de asas, pero en la mayor parte de los casos aporta poca información.
- Sospecha de perforación de víscera hueca: útil para detectar neumoperitoneo.
- Estudio del íleo intestinal (adinámico u obstructivo).
- Patología renal o vesical, para detectar cálculos radiopacos o globo vesical.
- Detección de cuerpos extraños radiopacos.

Semiología básica

Se debe hacer una lectura sistemática, incluyendo:

- Valoración global que detecte la presencia de drenajes, sondas, clips quirúrgicos u otro tipo de dispositivos o artefactos.
- Identificar calcificaciones de partes blandas y valorar huesos y articulaciones.
- Identificar las líneas principales:
  - Líneas musculares (pilares diafragmáticos, líneas de los psoas —cuyo borramiento indica patología retroperitoneal— y líneas de los flancos).
  - Líneas viscerales (contorno del hígado y bazo, estómago, siluetas renales y vejiga).
- Analizar el patrón del gas abdominal. El luminograma intestinal se identifica por las válvulas conniventes y el colónico por las haustras. Las alteraciones del gas abdominal pueden tener causas diversas: dilatación gástrica, íleo paralítico, obstrucción intestinal con dilatación de asas de más de 3 cm de diámetro y cambio de calibre en un punto; obstrucción en asa cerrada, vólvulos, etc. (fig. 11.1). El gas extraluminal puede deberse a neumoperitoneo, retroneumoperitoneo, aerobilia, neumatosis portal, neumatosis intramural intestinal, abscesos o enfisema subcutáneo.

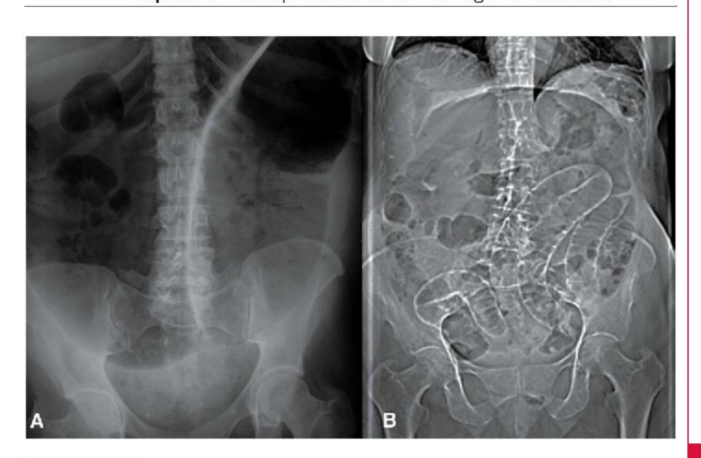


FIGURA 11.1
Radiografía simple. Evaluación del luminograma intestinal en Rx simple. A) Dilatación masiva de sigma "signo del grano de café" característico de vólvulo. B) Gas libre y dilatación de asas por obstrucción intestinal con perforación.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA ABDOMINAL

La tomografía computarizada (TC) es la técnica de elección para el estudio de muchos trastornos abdominales. Entre sus limitaciones están la radiación que recibe el paciente, la necesidad de administrar un medio de contraste y la escasa resolución de algunas áreas anatómicas (p. ej., para la detección de cálculos biliares o el estudio de los órganos pélvicos).

Habitualmente la TC se hace tras ayunas de 4-6 h, con administración de contraste por vía intravenosa y, opcionalmente, oral. En pacientes con alergia al contraste se debe evitar su uso, pero en este caso la información que se obtiene es más limitada, sobre todo respecto a las vísceras sólidas y el sistema vascular.

Procedimientos especiales

- Angiografía abdominal por TC (angio-TC): permite obtener imágenes de los vasos abdominales (arteriales y venosos) con una calidad diagnóstica similar a una arteriografía con catéter.
- TC multifásica: útil para caracterizar lesiones focales hepáticas y otras del hemiabdomen superior. Se adquieren imágenes en tiempos arterial hepático (unos 35 s tras la administración de contraste) y portal (a los 60-70 s).

Indicaciones

- Diagnóstico, estadificación y seguimiento de neoplasias y masas abdominales.
- Lesiones inflamatorias/infecciosas; diagnóstico de colecciones u otras complicaciones posquirúrgicas, fiebre de origen desconocido, sospecha

de complicaciones en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis aguda grave, etc.

- Enfermedades vasculares: patología aórtica, estenosis de arterias abdominales, isquemia mesentérica, etc.
- Urgencias abdominales: traumatismos, sospecha de diverticulitis aguda, de hemorragia retroperitoneal, cólico renal, obstrucción, perforación de víscera hueca, apendicitis aguda complicada no clara, etc.

Semiología básica

- **Alteraciones de la atenuación:** se discrimina entre lesiones de baja, alta o igual atenuación en función del tejido que asienta. La medición de los valores concretos de atenuación en unidades Hounsfield es útil para el diagnóstico de algunas lesiones, como las que tienen contenido graso (valores negativos).
- **Alteración del tamaño:** los procesos inflamatorios o infiltrativos aumentan el tamaño de los órganos, mientras que los cicatriciales/atróficos lo reducen.
- **Captación de contraste intravenoso:** diferencia entre lesiones hipervasculares o hipovasculares. Hay algunos patrones típicos; así, las lesiones hepáticas que presentan un lavado en fase portal suelen ser malignas, mientras que si mantienen un realce tardío suelen ser benignas.
- **Bordes:** los mal definidos sugieren un comportamiento infiltrante.
- **Localización anómala del contraste:** la detección de contraste administrado por vía enteral fuera del tubo digestivo y la extravasación del contraste intravenoso sugieren lesiones de tipo dehiscencia/fuga intestinal y hemorragia, respectivamente.
- **Gas extraintestinal:** la presencia de aire en la cavidad peritoneal (neumoperitoneo) es un signo de perforación de víscera hueca salvo en pacientes con cirugía reciente u otros procedimientos penetrantes. La presencia de gas en una colección indica comunicación con una víscera hueca o infección.
- **Obstrucción:** el diagnóstico de obstrucción de asas, vasos o vías se basa en una dilatación anómala de la estructura en cuestión con cambio de calibre en el punto donde se localiza la lesión causante.

ECOGRAFÍA

Es inocua, no precisa radiaciones ionizantes, ni contrastes nefrotóxicos. Proporciona una imagen multiplanar en tiempo real. El estudio Doppler o con «contraste» aporta información adicional sobre la vascularización. La ecografía es fundamental en el diagnóstico de la patología abdominal. En la mayor parte de los casos es la técnica inicial de elección, especialmente en lesiones de órganos sólidos.

Semiología básica

En vísceras sólidas abdominales

- **Alteración de la ecogenicidad difusa o focal:**
  - *Enfermedad parenquimatosa difusa:* por ejemplo, esteatosis hepática difusa.

- *Lesión focal o masa:* pueden tener
  - Patrón quístico: contenido anecoico, refuerzo acústico posterior y paredes lisas, finas y definidas (p. ej., quistes hepáticos, renales, ováricos, quistes parasitarios, etc.) (fig. 11.2).
  - Patrón sólido: lesión con ecos en su interior. Algunos patrones son característicos de determinadas lesiones (p. ej., angiomas con patrón muy ecogénico con refuerzo posterior o metástasis con signo del «halo» o «escarapela») (fig. 11.3).
  - Patrón mixto: con componentes sólido y quístico (p. ej., metástasis necróticas, tumores de ovario, etc.).
- **Calcificaciones:** imagen ecogénica con sombra acústica posterior (p. ej., colelitiasis, litiasis renal o vesical y calcificaciones pancreáticas).
- **Dilataciones anómalas de conductos:** colédoco, uréteres, conducto pancreático.

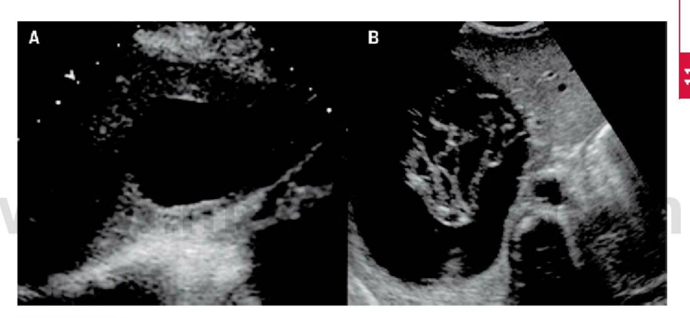


FIGURA 11.2
Ecografía hepática con lesiones quísticas, que se manifiestan como estructuras anecoicas. **A)** la mayoría son uniloculares y con pared fina (quistes simples). **B)** Algunas presentan tabicaciones o paredes gruesas (quistes parasitarios o tumores quísticos biliares).



FIGURA 11.3
Ecografía del hígado con lesiones sólidas. **A)** Lesiones hiperecogénicas, bien definidas,con refuerzo posterior, que sugieren naturaleza angiomatosa. **B).** Lesiones hipoecogénicas con «halo» altamente sugestivas de metástasis.

En tubo digestivo

- El signo patológico mas frecuente es el *engrosamiento de la pared intestinal.* El incremento de la vascularización en la zona es indicativo de inflamación o neoplasia; el decremento, de isquemia o edema.
- La *invaginación intestinal* se manifiesta por un patrón «en escarapela» con varias capas hiperecogénicas (grasa peritoneal o mesos) alternando con otras hipoecogénicas (paredes intestinales).
- La detección del apéndice cecal engrosado (>6 mm) no colapsable o la presencia de divertículos dependientes del segmento engrosado son específicos de apendicitis y diverticulitis, respectivamente.

En cavidad peritoneal

- **Líquido:** el líquido ascítico (p. ej., por hepatopatía) suele ser anecoico, libre, no tabicado, pero en caso de hemoperitoneo o peritonitis, el líquido es ecogénico y a menudo con tabicaciones.
- **Engrosamiento y aumento de la ecogenicidad de la grasa peritoneal:** suele indicar inflamación y asociarse con peritonitis difusas o inflamaciones focales (apendicitis, diverticulitis).

RESONANCIA MAGNÉTICA

Entre las ventajas de la resonancia magnética (RM) destacan la posibilidad de detectar distintos componentes (grasa, hierro, agua, sangre, proteínas) y una excelente definición de estructuras abdominales que contienen líquido, sin necesidad de contraste, lo que permite evaluar las vías biliares (colangio-RM) y urinarias (uro-RM). Es más útil que la TC para evaluar los tumores y otras alteraciones pélvicas (endometrio, cérvix, ovario, vejiga, próstata y recto) (fig. 11.4), así como para evaluar las fístulas perianales. Sin embargo, el alto coste, la larga duración del estudio y la necesidad de colaboración del paciente hacen que la RM no sea un método diagnóstico de primera elección.

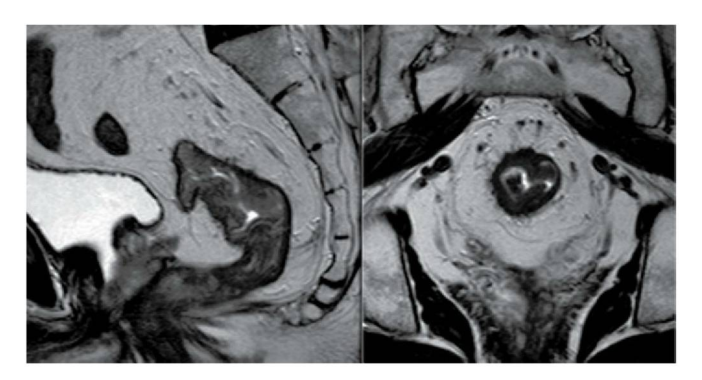


FIGURA 11.4
RM pélvica. Engrosamiento concéntrico de la pared rectal por una neoformación.



FIGURA 11.5
Colangiografía por RM. Defecto endoluminal por coledocolitiasis.

Procedimientos especiales

- **Enterografía por RM:** permite el estudio de la extensión, la actividad inflamatoria y la detección de complicaciones en la enfermedad inflamatoria intestinal.
- **Colangiopancreatografía por RM:** es útil para el diagnóstico de coledocolitiasis y otras alteraciones de los conductos biliares y pancreáticos (fig. 11.5).

Semiología básica

- **Quistes:** lesiones bien definidas, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2. No cambian su señal tras administrar contraste.
- **Grasa:** la grasa es hiperintensa en T1 y disminuye su señal en secuencias con supresión de grasa. La grasa intracelular (esteatosis, adenomas suprarrenales) se detecta en secuencias T1 fase y fase opuesta, con una clara pérdida de señal del tejido en la fase opuesta.
- **Líquido:** hiperintenso en T2, lo que es la base para detectar ascitis, quistes y otras colecciones y son la base de las colangiografías y urografías RM.
- **Aire, gas y calcio:** hipointensos en todas las secuencias.
- **Hemorragia:** tiene diferentes intensidades en función del tiempo transcurrido desde el sangrado. Si es muy reciente la señal, es muy hiperintensa en T1; si es más crónica, es hipointenso en T2.

Bibliografía recomendada

Prokop M, Galarski M. Spiral and multislice CT of the body. Stuttgart: Georg Thueme Verlag; 2003.
Segelman S. Body MRI. Filadelfia: Elsevier Saunders; 2005.

Páginas web de interés

www.radiologyassistant.nl
http://radiopaedia.org/

11

Capítulo 12

Interpretación de la radiología del sistema musculoesquelético

Elena Gallardo Agromayor • Rosa Landeras Álvaro

En este capítulo se repasan las indicaciones fundamentales y los hallazgos básicos de las principales patologías, tanto en el estudio radiológico simple como en otras técnicas de imagen.

RADIOLOGÍA SIMPLE DIGITAL

Lesión ósea solitaria

Pueden tener un origen tumoral (benigno o maligno), inflamatorio, traumático, vascular, metabólico, etc. El diagnóstico depende de los datos clínicos y los hallazgos radiológicos (fig. 12.1).

- **Localización y número de lesiones.**
- **Tamaño y velocidad de crecimiento:** las lesiones benignas suelen ser menores de 3 cm. Las lesiones de crecimiento lento son generalmente benignas, mientras que las de crecimiento rápido son agresivas. Ante una lesión de crecimiento lento, el hueso adyacente puede responder creando un borde escleroso o remodelándose.
- **Densidad de la lesión:**
  - *Destructiva/osteolítica:* hay tres patrones básicos: I) patrón geográfico: lesiones de aspecto bien circunscrito, con bordes más o menos festoneados, e incluso con margen escleroso (crecimiento lento y poca agresividad); II) patrón apolillado: con múltiples agujeros de tamaño variable que pueden coalescer y afectar a la medular y la cortical (crecimiento y agresividad intermedios), y III) patrón permeativo: con múltiples áreas líticas de pequeño tamaño y mal delimitadas, que se observa tanto en tumores malignos como en lesiones metabólicas o inflamatorias.
  - *Osteocondensante/osteoblástica:* imagen de aumento de densidad con márgenes más o menos definidos y que pueden corresponder tanto a lesiones benignas como a malignas.
- **Matriz tumoral:** los tumores pueden ser productores de matriz, visible en la radiología simple si existe calcificación. Son típicas la matriz osteoide en los tumores de origen óseo y la condral en los tumores de estirpe cartilaginosa.
- **Estado de la cortical ósea:** la expansión se produce en lesiones no agresivas, mientras que la interrupción de la cortical es propia de las lesiones agresivas.
- **Reacción perióstica:** puede ser continua, más frecuente en procesos benignos, o discontinua, propia de lesiones malignas e infecciosas.
- **Masa de partes blandas:** aunque puede aparecer en la osteomielitis, generalmente su presencia es signo de malignidad.

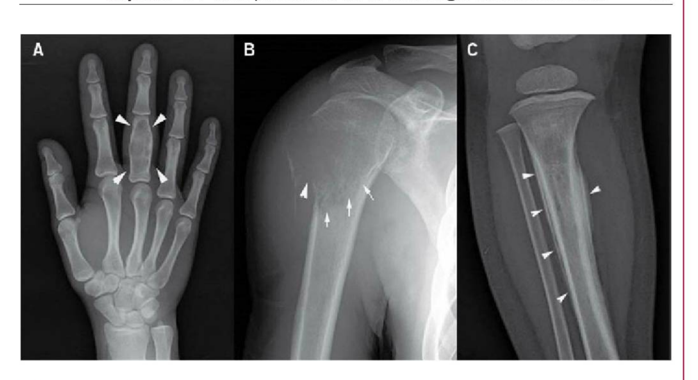


FIGURA 12.1
Lesiones óseas. **A)** Lesión no agresiva, benigna: lesión lítica geográfica diafisaria central en la falange proximal, con insuflación de la cortical, sin interrupción de ésta ni reacción perióstica o masa de partes blandas. **B)** Lesión agresiva, maligna: lesión lítica metafisaria de patrón apolillado con zona de transición amplia con el hueso sano (*flechas*) e interrupción de la cortical (*punta de flecha*). **C)** Lesión agresiva benigna (osteomielitis): lesión central medular diafisaria mixta, sin una clara delimitación de márgenes, y reacción perióstica en capas de cebolla (*puntas de flecha*).

Así, el estudio radiológico es básico para decidir si una lesión es agresiva o no agresiva, lo que no equivale a malignidad y benignidad, ya que lesiones de aspecto agresivo, como la osteomielitis, son benignas.

- **Hallazgos que sugieren no agresividad:** lesión geográfica, borde escleroso, expansión ósea, ausencia de reacción perióstica o reacción sólida, interferencia con el crecimiento óseo, ausencia de interrupción de la cortical y de masa de partes blandas.
- **Hallazgos que sugieren agresividad:** bordes mal definidos, reacción perióstica interrumpida, rotura de la cortical o masa de partes blandas.

Como complemento a la radiología simple, la resonancia magnética (RM) permite una mejor valoración de la extensión medular y de las partes blandas y aumenta la capacidad para discernir la naturaleza tumoral; por su parte, la tomografía computarizada multicorte (TCMC) permite una exquisita detección del estado de la cortical, la reacción perióstica y la matriz tumoral calcificada.

Artropatías

La disminución del espacio articular suele ser común en la inmensa mayoría de las artropatías (fig. 12.2); otros hallazgos como la densidad ósea, la producción de hueso, la existencia de erosiones o el aumento de partes blandas dependen de la etiología y ayudan a acotar el diagnóstico diferencial.

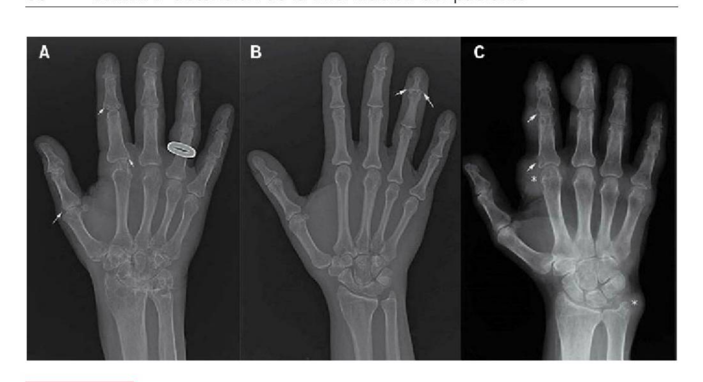


FIGURA 12.2
Artropatías. **A)** Artritis reumatoide con pinzamiento de todos los espacios articulares, quistes, osteopenia generalizada y erosiones marginales en articulaciones MTCF e IFP (*flechas*). **B)** Artrosis con pinzamiento asimétrico, esclerosis subcondral y osteofitos en interfalángica distal (IFD) del cuarto dedo y en menor medida en el resto de IFD. **C.** Artropatía gotosa, con erosiones no agresivas con margen escleroso y conservación del espacio articular (*flechas*), y nódulos de partes blandas calcificados correspondientes a tofos.

Artropatías inflamatorias

Se caracterizan por una disminución o pinzamiento del espacio articular uniforme, osteopenia, erosiones marginales (en la zona de hueso articular no recubierto por cartílago hialino) e inflamación de las partes blandas.

En la *artritis reumatoide*, estos hallazgos ocurren en las articulaciones proximales de las manos (carpo, metacarpofalángica [MTCF] e interfalángica proximal [IFP]) y los pies (metatarsofalángica [MTF] e interfalángica proximal [IFP], especialmente el margen lateral de la cabeza del quinto metatarsiano) y no se acompañan de proliferación ósea. En esta patología, la afectación articular suele ser bilateral y simétrica.

En las *espondiloartropatías seronegativas*, sin embargo, la afectación predomina en las articulaciones distales de las manos y los pies y se acompaña de proliferación ósea (periostitis y entesitis). Así, en la *espondilitis anquilosante* predomina la afectación del esqueleto axial (sacroilíacas y columna). Son típicas la sacroilitis bilateral y simétrica y la afectación de la columna en sentido ascendente, inicialmente con osteítis en el ángulo anterosuperior de las vértebras, con cuadratura somática secundaria, y posteriormente con formación de sindesmofitos que evolucionan a la fusión y columna «en caña de bambú». En la artropatía psoriásica predomina la afectación acra.

Artropatías degenerativas

La *artrosis* es la más habitual. Existe una disminución del espacio articular no uniforme, esclerosis del hueso subcondral y formación de osteofitos. En fases avanzadas aparecen quistes subcondrales o geodas.

En la *enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico* es característica la presencia de condrocalcinosis o calcificación del cartílago, especialmente en los meniscos, la sínfisis púbica y el fibrocartílago triangular de la muñeca.

En la *artropatía gotosa crónica* se conservan el espacio articular y la densidad ósea hasta fases finales, y hay unas erosiones características (de localización paraarticular y marginal, con márgenes esclerosos y sobresalientes del hueso) y un aumento nodular de partes blandas (tofos).

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA MULTICORTE

La TCMC se interpreta con los mismos parámetros que la radiografía simple. Sus aplicaciones fundamentales son: *a)* evaluación aguda de fracturas, especialmente en politraumatizados, columna y fracturas articulares; *b)* seguimiento de la consolidación de fracturas; *c)* complicaciones de la osteosíntesis (el artefacto metálico es mucho menor que en la RM); *d)* estudio tridimensional de deformidades óseas, y *e)* guía en procedimientos percutáneos diagnósticos o terapéuticos (fig. 12.3).

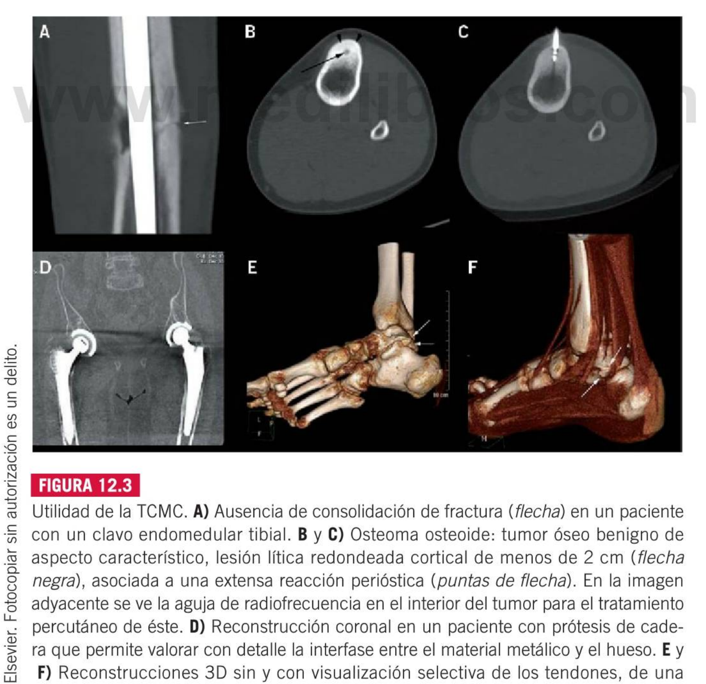


FIGURA 12.3
Utilidad de la TCMC. **A)** Ausencia de consolidación de fractura (*flecha*) en un paciente con un clavo endomedular tibial. **B** y **C)** Osteoma osteoide: tumor óseo benigno de aspecto característico, lesión lítica redondeada cortical de menos de 2 cm (*flecha negra*), asociada a una extensa reacción perióstica (*puntas de flecha*). En la imagen adyacente se ve la aguja de radiofrecuencia en el interior del tumor para el tratamiento percutáneo de éste. **D)** Reconstrucción coronal en un paciente con prótesis de cadera que permite valorar con detalle la interfase entre el material metálico y el hueso. **E** y **F)** Reconstrucciones 3D sin y con visualización selectiva de los tendones, de una paciente con coalición posteromedial astragalocalcánea (*flechas*).

ECOGRAFÍA

La exploración mediante ultrasonidos o ecografía, además de las ventajas generales que tiene en el estudio de otros tejidos, a nivel del aparato locomotor, posibilita la exploración dinámica y selectiva del punto doloroso.

La ecografía de alta resolución permite distinguir con precisión la anatomía del aparato locomotor y otras partes blandas. Además, con el uso del Doppler se pueden valorar la vascularización y el grado de inflamación.

Sus aplicaciones principales son: *a)* valoración de los tumores de partes blandas; *b)* lesiones traumáticas musculotendinosas; *c)* valoración de las artritis, y *d)* guía de procedimientos intervencionistas.

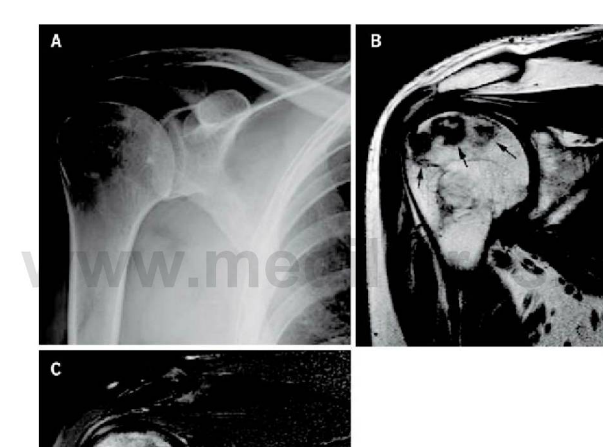


FIGURA 12.4
RM en la valoración de la patología de la médula ósea (infartos óseos en paciente con quimioterapia). **A)** Radiografía simple en la que se aprecia un sutil aumento de la densidad de la cabeza humeral. **B)** Imagen T1 con lesiones serpiginosas hipointensas (*flechas*), y la hiperintensidad característica de la médula adiposa sana del adulto. **C)** Mismo corte en T2 con supresión grasa, con tejido celular subcutáneo y médula ósea normal hipointensos, áreas hiperintensas serpiginosas (*flechas*) sin afectación cortical.

RESONANCIA MAGNÉTICA

La RM permite obtener imágenes en secuencias potenciadas en T1 (con gran detalle anatómico) y T2 (más sensibles al edema de las estructuras y, por tanto, a la detección de patología). En el aparato locomotor, las secuencias T2 generalmente se obtienen con supresión grasa, con lo que se favorece la detección de edema de los tejidos, hiperintenso en estas secuencias (fig. 12.4) y presente en la mayoría de las enfermedades.

Los tejidos tienen característicamente la siguiente señal de RM:

- **Hueso cortical:** es negro en todas las secuencias de pulso; el hueso medular en el adulto será médula ósea adiposa y, por tanto, hiperintenso en T1 y T2.
- **Cartílago articular:** es hipointenso en T1 y en T2 pero tiene una alta señal en las secuencias de gradiente con saturación grasa, especialmente indicadas para su estudio.
- **Fibrocartílago (meniscos, fibrocartílago triangular, rodete):** es hipointenso en todas las secuencias de pulso y las roturas se ven mejor en gradiente, T1 y DP.
- **Tendones y ligamentos:** son hipointensos en todas las secuencias de pulso.
- **Músculo:** presenta una señal intermedia en todas las secuencias de pulso.

Las aplicaciones fundamentales de la RM son: *a)* lesiones traumáticas; *b)* detección precoz de osteonecrosis; *c)* estudio de la médula ósea, y *d)* valoración de los tumores, en los que es la técnica de elección. La mayoría de los tumores óseos y de las partes blandas son hipointensos en T1 e hiperintensos en T2. Sin embargo, existen algunas lesiones con características de señal más específicas. Así, son hiperintensas en T1 las que contienen grasa o hemorragia aguda y son hipointensas en T2 las lesiones de contenido fibroso, con matriz calcificada o hemorragia crónica.

Bibliografía recomendada

Jacobson JA, Girish G, Jiang Y, Resnick D. Radiographic evaluation of arthritis: inflammatory conditions. Radiology 2008;248:378-89. Disponible en: http://radiology.rsna.org/content/248/2/378.full.pdf.

Jacobson JA, Girish G, Jiang Y, Sabb BJ. Radiographic evaluation of arthritis: degenerative joint disease and variations. Radiology 2008;248:737-47. Disponible en: http://radiology.rsna.org/content/248/3/737.full.pdf.

12

Capítulo 13

Interpretación del hemograma

Francisco Arnaiz de las Revillas Almajano • Fernando Ortiz Flores

ALTERACIONES DE LOS HEMATÍES (FIG. 13.1)

Anemia

En la práctica habitual se denomina anemia a la disminución de la concentración de hemoglobina (Hb) en sangre periférica por debajo de unos límites considerados normales (<13 g/dl en el varón adulto y <12 g/dl en la mujer adulta) (v. cap. 60).

Deben tenerse en cuenta posibles variaciones en el volumen plasmático, ya que cuando éste aumente (embarazo, insuficiencia cardíaca y otros estados edematosos) las cifras de Hb pueden encontrarse falsamente disminuidas; lo contrario ocurre en situaciones con disminución del volumen plasmático (deshidratación).

Además de la concentración de Hb y del hematocrito (Hto), existen otros parámetros útiles para enfocar el diagnóstico de las anemias:

- **Volumen corpuscular medio (VCM):** es el valor medio del volumen de cada hematíe. Permite distinguir tres tipos de anemias:
  - *VCM <80 (microcíticas):* la causa más frecuente es el déficit de hierro (sangrado crónico), seguido por la anemia secundaria a enfermedad crónica y la talasemia.
  - *VCM 80-98 (normocíticas):* la causa más frecuente es la anemia secundaria a enfermedad crónica. Se incluyen también en este grupo la anemia hemolítica, la aplásica o por infiltración medular (mieloptisis) y la hemorragia aguda.
  - *VCM >98 (macrocíticas):* las causas más frecuentes son los déficits de vitamina B_{12} y de ácido fólico, el hipotiroidismo y la enfermedad hepática.
- **Concentración corpuscular media de hemoglobina (CHCM):** valor medio de concentración de Hb existente en cada hematíe. Con este dato sabremos si una anemia es hipocrómica o normocrómica.
- **Amplitud de la distribución eritrocitaria (ADE):** refleja la dispersión de los volúmenes de los hematíes. Es útil para el diagnóstico diferencial entre la anemia ferropénica y la talasemia.
- **Reticulocitos:** hematíes inmaduros, normalmente presentes en sangre periférica. Nos indica si una anemia es regenerativa (con reticulocitos aumentados) o arregenerativa.

Policitemia

Es el aumento del número de hematíes y de Hb por unidad de volumen de sangre.

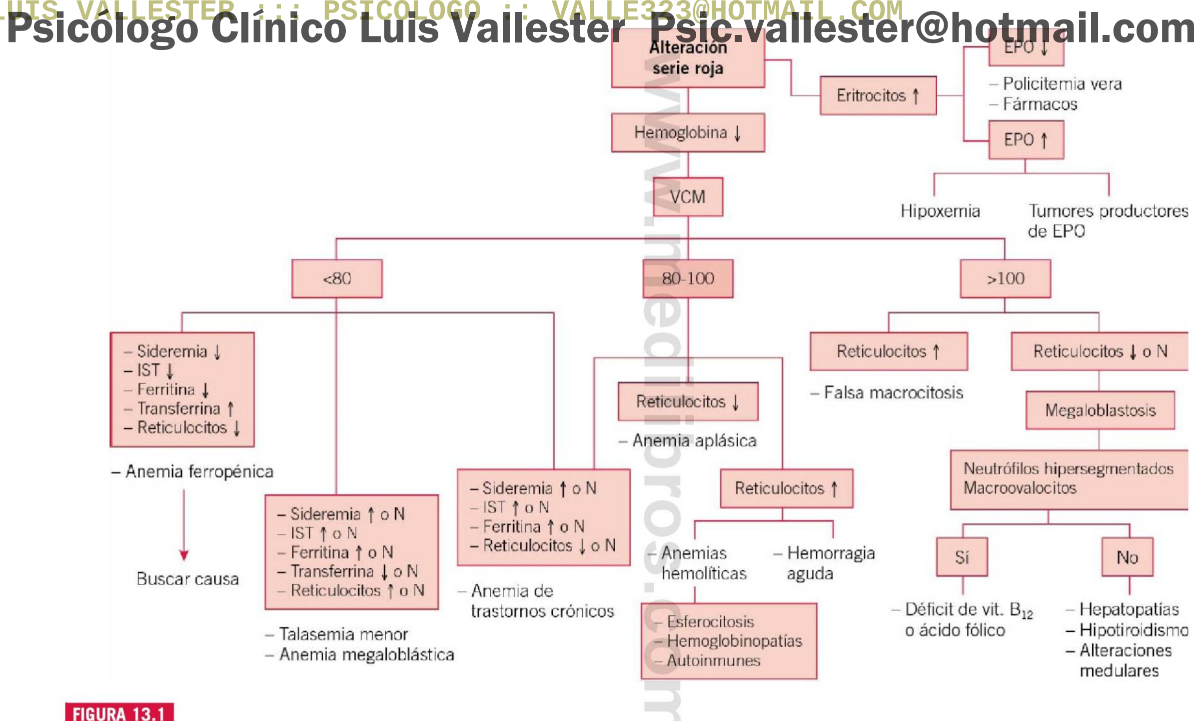


FIGURA 13.1

Aproximación a las alteraciones de la serie roja. EPO: eritropoyetina; IST: índice de saturación de transferrina; VCM: volumen corpuscular medio.

- Policitemia por aumento de eritropoyetina:
  - Aumento fisiológico: hipoxemia en la altitud, insuficiencia respiratoria, cardiopatía congénita con cortocircuito derecha-izquierda.
  - Hipersecreción por tumores o quistes renales o tumores de otra localización.
- Policitemia vera: proliferación monoclonal de la célula madre pluripotencial con afectación de la serie blanca y las plaquetas. La concentración de eritropoyetina disminuye de forma secundaria.

ALTERACIONES DE LOS LEUCOCITOS

Leucocitosis

Hablamos de leucocitosis cuando el valor absoluto de leucocitos es mayor de 11.000/mm^3.

- **Neutrofilia:** aumento de la cifra absoluta de neutrófilos (>7.500/mm^3). Puede ser secundaria a causas fisiológicas (estrés, ejercicio, embarazo, parto, calor/frío) o patológicas, como infecciones (bacterias sobre todo), inflamación/necrosis (infarto de miocardio, quemaduras, conectivopatías, peritonitis, colitis, etc.), tumores y fármacos (corticoides, digital, heparina, antiinflamatorios no esteroideos [AINE], litio).
- **Linfocitosis:** presencia de más de 5.000 linfocitos/mm^3 en sangre periférica. La causa más frecuente son las infecciones víricas (mononucleosis infecciosa y otras), pero puede aparecer en procesos linfoproliferativos (linfomas, leucemia linfoide aguda o crónica). La presencia de linfocitos activados hace pensar en una infección vírica.
- **Eosinofilia:** aumento de eosinófilos por encima de 500 eosinófilos/mm^3. La causa más frecuente es el asma y otros procesos alérgicos o de base inmunológica. También puede ser secundaria a parasitosis, fármacos (inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, inhibidores de la bomba de protones, AINE, quinolonas, alopurinol, penicilina, cefalosporinas), tumores, etc.
- **Monocitosis:** se define por la presencia de más de 900 monocitos/mm^3. Puede aparecer en algunas infecciones virales, en alteraciones de la médula ósea (como algunos síndromes mielodisplásicos) y en la regeneración de una neutropenia secundaria a fármacos.
- **Desviación izquierda y elementos inmaduros:** se entiende por desviación izquierda la presencia de formas inmaduras de granulocitos en sangre periférica (mielocitos, metamielocitos, cayados). Hace sospechar, en primer lugar, de un proceso infeccioso. La presencia de blastos nos orientará a un síndrome mielodisplásico o a una leucemia. Cuando existen formas leucocitarias y eritrocitarias inmaduras (cuadro leucoeritroblástico), debe sospecharse una infiltración medular.

Leucopenia

Las formas principales de disminución de leucocitos son:

- **Linfopenia:** aparece en el sida y en otras inmunodeficiencias (uso de inmunosupresores, etc.).

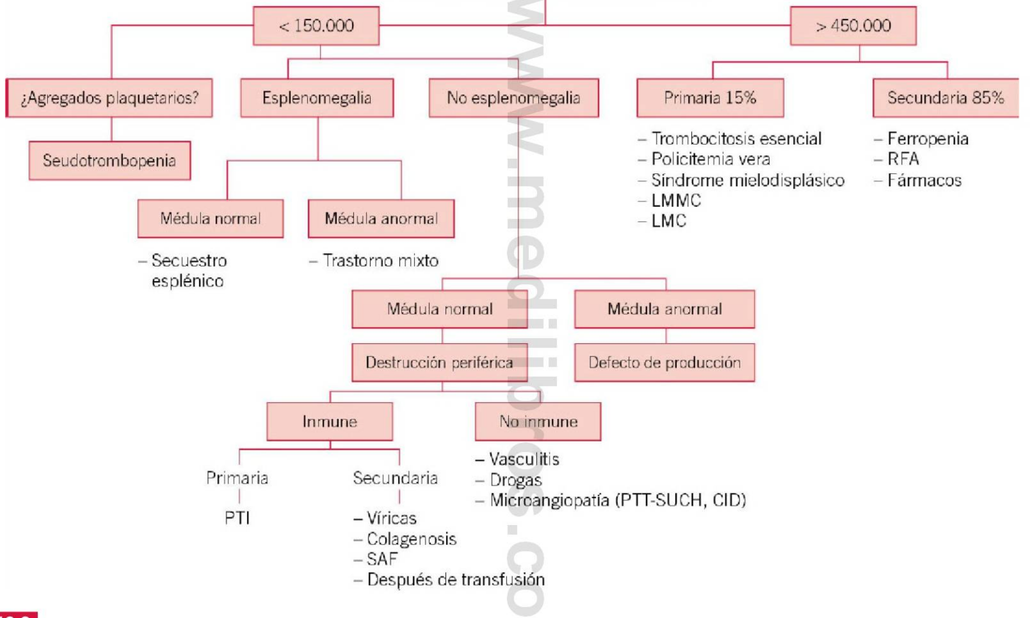


FIGURA 13.2

Aproximación a las alteraciones de la cifra de plaquetas. CID: coagulación intravascular diseminada; LMMC: leucemia mielomonocítica crónica; LMC: leucemia mieloide crónica; PTI: púrpura trombocitopénica idiopática; PTT: púrpura trombocitopénica trombótica; RFA: reacción de fase aguda; SAF: síndrome antifisfolípido; SUH: síndrome urémico hemolítico.

- **Neutropenia:** se define como la presencia de menos de 1.500 PMN/mm^3 en sangre periférica. Se clasifica en: leve (1.000-1.500), moderada (500-1.000), grave (<500) y muy grave (<100-200). Entre las causas frecuentes de neutropenia se encuentran: trastornos medulares (aplasia, síndrome mielodisplásico, etc.), conectivopatías, fármacos e hiperesplenismo.

ALTERACIONES DE LAS PLAQUETAS (FIG. 13.2)

Trombocitosis

Se denomina trombocitosis al aumento del número de plaquetas (>450.000/mm^3). Puede ser:

- **Secundaria o reactiva:** forma más frecuente de trombocitosis (80-85%), por lo que debe ser excluida antes de considerar la trombocitosis como primaria. Hay que tener en cuenta que las plaquetas son un reactante de fase aguda, por lo que aumentan en numerosos procesos inflamatorios, infecciosos o tumorales. También en la ferropenia y con la administración de algunos fármacos (corticoides).
- **Primaria:** debida a un trastorno clonal primario de la médula ósea (trombocitosis esencial, policitemia vera, síndrome mielodisplásico, leucemia mieloide crónica).

Trombopenia

Se define como una cifra de plaquetas inferior a 150.000/mm^3. Ante el hallazgo de una trombopenia habrá que solicitar la revisión del frotis de sangre periférica, ya que la presencia de agregados plaquetarios condiciona una falsa trombopenia. Se puede clasificar en:

- **Origen central:** síndrome mielodisplásico, infiltración de la médula ósea.
- **Origen periférico:**
  - *Hiperesplenismo*, por hepatopatía o esplenomegalia de otra causa.
  - *Inmune y por fármacos:* colagenosis, púrpura trombocitopénica idiopática, heparina, etc.
  - *Consumo:* sepsis, coagulación intravascular diseminada, púrpura trombocitopénica trombótica y síndrome urémico hemolítico (en estos casos se suelen detectar esquistocitos en sangre periférica).

Bibliografía recomendada

Boxer LA. How to approach neutropenia. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2012;2012:174-82. Disponible en: http://asheducationbook.hematologylibrary.org/content/2012/1/174.full.pdf.

Koury MJ, Rhodes M. How to approach chronic anemia. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2012;2012:183-90. Disponible en: http://asheducationbook.hematologylibrary.org/content/2012/1/183.full.pdf.

Stasi R. How to approach thrombocytopenia. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2012;2012:191-7. Disponible en: http://asheducationbook.hematologylibrary.org/content/2012/1/191.full.pdf.

Capítulo 14

Interpretación de la bioquímica sérica

Mayte García Unzueta • Carmela Baamonde Calzada

14

COLESTEROL Y TRIGLICÉRIDOS

Son las determinaciones básicas en relación con los lípidos. La variación intraindividual es alta (4-10% para el colesterol y 2-40% para los triglicéridos), por lo que deben confirmarse los resultados en 2-3 determinaciones, tras un ayuno de al menos 12 h. Además, se deben cuidar otros aspectos preanalíticos: *a)* no cambiar la dieta habitual, el ejercicio, el consumo de tabaco y alcohol en las 2-3 semanas previas a la extracción; *b)* evitar ejercicios vigorosos 24 h antes; *c)* el diagnóstico se hará preferiblemente en sujetos sin enfermedad, o tras pasar al menos 3 semanas después de un proceso agudo, y *d)* en el infarto, valorar en las primeras 24 h o después de 3 meses.

Los valores recomendables en la población general son colesterol total y triglicéridos por debajo de 200 mg/dl y colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) superior a 40 mg/dl. En función del riesgo cardiovascular del paciente pueden considerarse otros objetivos, basados en las cifras totales o en las fracciones del colesterol (colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad [cLDL] y cHDL).

Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia

Pueden ser primarias o secundarias a:

- Dietas inadecuadas.
- Embarazo.
- Enfermedades: diabetes, hipotiroidismo, hepatopatías (sobre todo colestásicas), alcoholismo, nefrosis, uremia, pancreatitis, anorexia nerviosa, glucogenólisis hepáticas u otras alteraciones metabólicas.
- Fármacos: estrógenos, progestágenos, esteroides anabolizantes, corticoides, diuréticos, ciclosporina.

Hipocolesterolemia

Puede deberse a hepatopatías graves (sobre todo con insuficiencia hepatocelular), hipertiroidismo, desnutrición, infecciones y otras enfermedades crónicas, alteraciones hereditarias de los lípidos (hipobetalipoproteinemia, abetalipoproteinemia, enfermedad de Tangier, etc.) o algunos fármacos.

CALCIO

Se mide en suero o plasma heparinizado (no utilizar citrato, oxalato o ácido etilendiaminotetraacético EDTA). Los valores normales de calcio total son 8,1-10,4 mg/dl.

Puesto que alrededor del 50% va ligado a la albúmina, su concentración debe corregirse en caso de alteración de dicha proteína:

$$\text{Ca total corregido (mg/dl)} = \text{Ca total (mg/dl)} + 0{,}8 \times [4 - \text{albúmina (g/dl)}]$$

En caso de duda y en los enfermos graves es más fiable la determinación directa del calcio ionizado (normal: 4,6-5,2 mg/dl o 1,16-1,30 mmol/l).

Hipercalcemia

El hiperparatiroidismo primario y los tumores son las causas más frecuentes y explican el 90% de los casos. El enfoque diagnóstico se hace según los niveles de paratohormona (PTH):

- **Hipercalcemia dependiente de PTH:** PTH ↑ o inapropiadamente normal. *Causas:* hiperparatiroidismo primario, hipercalcemia hipocalciúrica familiar (rara, cursa con aclaramiento urinario de calcio bajo) y el hiperparatiroidismo materno.
- **Hipercalcemia independiente de PTH:** PTH ↓ o suprimida. *Causas:* tumores (por metástasis óseas o por un mecanismo humoral, en general dependiente del péptido relacionado con la PTH o PTHrP), intoxicación por vitamina D o A, síndrome de leche y alcalinos, endocrinopatías (acromegalia, tirotoxicosis, Addison), inmovilización, recuperación de insuficiencia renal aguda, enfermedades granulomatosas y fármacos (tiazidas, litio).

Hipocalcemia

La hipoproteinemia y la acidosis cursan con calcio total bajo, pero calcio iónico normal, por lo que en esos casos el descenso del calcio total no tiene consecuencias clínicas. Las causas de hipocalcemia real son:

- Hipoparatiroidismo: cursan con PTH baja. Puede ser primario (raro, por agenesia o anticuerpos antiparatiroideos) o secundario (tras cirugía de tiroides o paratiroides, radioterapia o enfermedades infiltrativas).
- Seudohipoparatiroidismo: resistencia a PTH, con niveles séricos elevados.
- Hipomagnesemia.
- Insuficiencia renal.
- Déficit de vitamina D.
- Otras (por fijación o depósito del calcio): pancreatitis aguda, hiperfosfatemia aguda, metástasis osteoblásticas y transfusiones sanguíneas.

ÁCIDO ÚRICO

El rango normal en varones es de 2,5 a 7 mg/dl (1 mg/dl menos en mujeres). Aumenta con el ejercicio intenso y las dietas hiperproteicas.

Hiperuricemia

Es característica de la gota, pero muchos casos asintomáticos no precisan tratamiento. Tiene las siguientes causas:

- Disminución de la excreción urinaria: gota, insuficiencia renal, acidosis metabólica.

- Aumento del recambio celular: neoplasias, anemia hemolítica, psoriasis.
- Fármacos: salicilatos (dosis bajas), barbitúricos, tiazidas, furosemida, mitomicina C, ácido ascórbico, levodopa.
- Tóxicos: alcohol, plomo, monóxido de carbono.

Hipouricemia

Tiene escasa relevancia clínica. Puede aparecer en acidosis tubular renal, quemaduras, embarazo, postoperatorio, síndrome de secreción inadecuada de ADH y uso de diversos fármacos (corticoides, dosis altas de salicilatos, estrógenos, fenotiacina, indometacina).

LACTATO DESHIDROGENASA

La lactato deshidrogenasa (LDH) es una enzima intracelular que se libera a la sangre cuando se dañan las células. Es, por tanto, un marcador genérico e inespecífico de lesión tisular o hemólisis. Como tal, puede ayudar a monitorizar la evolución del proceso y a identificar un origen orgánico ante síntomas inespecíficos con sospecha de causa psicógena. La determinación de las isoenzimas puede ayudar a localizar el tejido involucrado.

Lactato deshidrogenasa elevada

- **Sin daño tisular:** ejercicio extenuante (elevación transitoria), hemólisis de la muestra, trombocitosis.
- **Con daño tisular:**
  - Anemias hemolíticas, eritropoyesis ineficaz (p. ej., anemias megaloblásticas).
  - Infartos: cerebral, de miocardio, renal, pulmonar, intestinal, etc.
  - Tumores: cualquier neoplasia, en particular linfomas y metástasis hepáticas de tumores sólidos.
  - Otras enfermedades con lesión tisular: miopatías, conectivopatías, infecciones, etc.
  - Fármacos: aspirina, narcóticos, anestésicos.

PROTEÍNAS PLASMÁTICAS Y URINARIAS

El rango normal de las proteínas en el suero es de 6,6 a 8,7 g/dl. De ellas, la albúmina es la más abundante (3,5-5 g/dl). El proteinograma es la representación de las diversas fracciones proteicas, separadas por electroforesis (fig. 14.1). Las proporciones normales aproximadas, son: albúmina 60%, $\alpha 1$ 4%, $\alpha 2$ 12%, β 12%, γ 16%. Pero resulta más fiable analizar los valores absolutos que los porcentajes.

Proteinograma

A continuación se indican algunas alteraciones frecuentes del proteinograma.

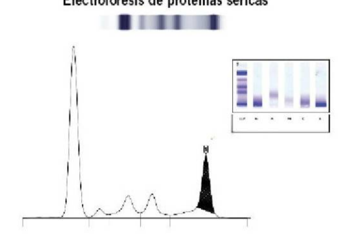
Alteraciones de la albúmina

- **Aumento de albúmina:** hemoconcentración (deshidratación), extracción defectuosa (tiempo prolongado con compresor), tratamientos anabolizantes.

COMPONENTE MONOCLONAL

Nombre:
Edad:
N.º HC:
Origen:
Doctor/a:

N.º ID:
Fecha extracción:
Fecha análisis: 26/05/2013
N.º secuencia: 20



Proteínas totales (g/dl): 8

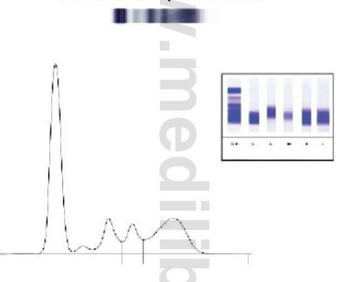
Fracciones	%	Int. ref. (%)	g/dl	Int. ref. (g/dl)
Albúmina	60,7	50,0 - 70,0	4,33	3,30 - 4,50
Alpha 1	2,2	1,9 - 4,9	0,16	0,11 - 0,29
Alpha 2	12,2	8,4 - 14,4	0,87	0,53 - 1,12
Beta	12,1	8,9 - 14,8	0,86	0,62 - 1,29
Gamma	12,8	10,1 - 19,5	0,91	0,67 - 1,59
1	14,9		1,19	

Comentario: Componente monoclonal en región gamma de 1,19 g/dl. inmunotipaje: Ig G LAMBDA.
Componente monoclonal gamma medido sin la parte policlonal
Cuantificación de la banda completa: 1,56 g/dl.

PATRÓN POLICLONAL

Nombre:
Edad:
N.º HC:
Origen:
Doctor/a:

N.º ID:
Fecha extracción:
Fecha análisis: 26/05/2013
N.º secuencia: 3



Proteínas totales (g/dl): 9

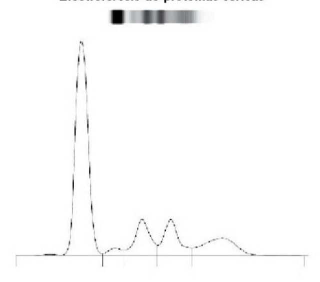
Fracciones	%	Int. ref. (%)	g/dl	Int. ref. (g/dl)
Albúmina	50,4	52,0 - 70,0	4,54	3,30 - 4,50
Alpha 1	2,3	1,9 - 4,9	0,21	0,11 - 0,29
Alpha 2	11,4	8,4 - 14,4	1,03	0,53 - 1,12
Beta	9,1	8,9 - 14,8	0,82	0,62 - 1,29
Gamma	26,8	10,1 - 19,5	2,41	0,67 - 1,59

Comentario: Hipergammaglobulinemia POLICLONAL revisada mediante inmunofijación.

PROTEINOGRAMA NORMAL

Nombre:
Edad:
N.º HC:
Origen:
Doctor/a:

N.º ID:
Fecha extracción:
Fecha análisis: 26/05/2013
N.º secuencia: 2



Proteínas totales (g/dl): 7,13

Fracciones	%	Int. ref. (%)	g/dl	Int. ref. (g/dl)
Albúmina	60,7	50,0 - 70,0	4,33	3,30 - 4,50
Alpha 1	2,2	1,9 - 4,9	0,16	0,11 - 0,29
Alpha 2	12,2	8,4 - 14,4	0,87	0,53 - 1,12
Beta	12,1	8,9 - 14,8	0,86	0,62 - 1,29
Gamma	12,8	10,1 - 19,5	0,91	0,67 - 1,59

Comentario: Perfil electroforético cualitativo y cuantitativo sin anomalías notables.

FIGURA 14.1
Patrones típicos en el proteinograma.

- **Hipoalbuminemia:** síntesis insuficiente (desnutrición, insuficiencia hepática), estados hipercatabólicos (enfermedades graves) o pérdidas excesivas (quemaduras extensas, síndrome nefrótico, malabsorción intestinal y otras gastroenteropatías con pérdida de proteínas).

Alteraciones de las globulinas alfa

Disminuye la α1 en el déficit de α_1-antitripsina; y aumentan las α1 y α2 en los síndromes inflamatorios (reacción de fase aguda).

Alteraciones de las globulinas beta

Están aumentadas en los síndromes inflamatorios, las hiperlipidemias y en el síndrome nefrótico.

Hipergammaglobulinemia

- **Monoclonal:**
  - *Gammapatías monoclonales graves:* mieloma múltiple, macroglobulinemia, amiloidosis, crioglobulinemia, enfermedad por depósito de cadenas ligeras, otros procesos linfoproliferativos malignos.
  - *Gammapatía monoclonal de significado incierto:* frecuente en personas de edad avanzada. El riesgo de progresión a mieloma es del 1% anual.
- **Policlonal:** infecciones e inflamaciones crónicas y hepatopatías (puente β-γ de la cirrosis) son las causas más frecuentes.

Hipogammaglobulinemia

Aparece en las inmunodeficiencias primarias (agammaglobulinemia congénita, inmunodeficiencia variable común), síndrome nefrótico, mieloma múltiple productor de cadenas ligeras o no secretor, fármacos inmunosupresores.

Inmunofijación

Permite caracterizar el tipo de componente monoclonal presente en el proteinograma. Es mas sensible que el proteinograma pero menos especifico por lo que es útil solo para el inmunotipaje del componente monoclonal pero no para su cuantificación.

Proteínas en orina

- **Tira reactiva:** permite una valoración semicuantitativa de cribado.
- **Microalbuminuria:** la detección de albúmina por debajo del límite de detección de las tiras reactivas es útil para valorar la repercusión renal de algunas enfermedades sistémicas (diabetes, hipertensión).
- **Cuantificación de proteinuria:** en caso de sospecha de síndrome nefrótico, debe cuantificarse la excreción de proteínas a lo largo de 24 h. El cociente proteínas/creatinina puede ser útil si la recogida de orina es incompleta.
- **Proteinuria de Bence-Jones:** indicada cuando se sospecha la presencia de cadenas ligeras, libres de inmunoglobulinas en la orina (Mieloma de Bence Jones, mieloma no secretor, amiloidosis).
- **Proteinograma en orina:** útil para la cuantificación de cadenas ligeras libres en orina. También para la identificación de proteinurias tubulares o glomerulares.

Bibliografía recomendada

American Association for Clinical Chemistry y Sociedad Española de Bioquímica Clínica. www.labtestsonline.es.

García-Unzueta MT. Determinaciones analíticas: calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, parathormona, vitamina D. En: Riancho JA, González-Macías J, editors. Manual Práctico de Osteoporosis y Enfermedades del Metabolismo Mineral. Madrid: Jarpyo; 2004. p. 59-64. Disponible en: www.unican.es/NR/rdonlyres/EB68B8BC-3AF3-46BC-96FF-AA2CC84834F4/47174/LIBRO.pdf.

Vavricka SR, Burri E, Beglinger C, Degen L, Manz M. Serum protein electrophoresis: an underused but very useful test. Digestion 2009;79:203-10. http://www.karger.com/Article/Pdf/212077.

Capítulo 15

Interpretación del análisis de orina

Teresa Pedraz González-Tablas • Pedro Vázquez-Jacinto

El análisis de la orina es útil en caso de sospecha de alteraciones de las vías urinarias y también para analizar la respuesta renal a diversos trastornos sistémicos.

La simple inspección de la orina puede ofrecer claves diagnósticas.

- **Color:** la orina normal es de color amarillo, más o menos claro, según el grado de concentración. Otros colores reflejan la presencia de ciertas sustancias:
  - *Roja:* hemoglobina (hematuria, hemoglobinuria), porfirinas, ingesta de remolacha o algunos fármacos.
  - *Marrón/rojiza (Coca-Cola):* pigmentos biliares (coluria).
  - *Blanca:* piuria, cristales de fosfato.
  - *Naranja:* eritromicina, rifampicina, nitrofurantoína.
  - *Verde:* amitriptilina, propofol, infección por *Pseudomonas.*
  - *Negra:* melanina (melanoma diseminado), alcaptonuria, ocronosis.
- **Olor:** el olor a amoniaco sugiere infección por microorganismos que degradan la urea; el olor a acetona es propio de la cetoacidosis. Otras enfermedades menos frecuentes con olor característico son la fenilcetonuria, la malabsorción de metionina y otras enfermedades del metabolismo intermedio.

ANÁLISIS ELEMENTAL

Se recomienda obtener una muestra de la porción media de la micción, preferiblemente a primera hora de la mañana (pues está más concentrada), en un frasco de plástico desechable, de boca ancha y con tapón de rosca. En algunos pacientes pueden ser necesarias otras maneras de obtener la muestra, como bolsas de plástico con adhesivo, sondaje vesical o punción suprapúbica. Si no se analiza inmediatamente la orina, debe conservarse refrigerada.

En la práctica, el análisis se suele hacer con una tira reactiva que ofrece una estimación semicuantitativa de diversos parámetros y es un buen test inicial («análisis elemental»).

- **Densidad y osmolalidad:** pueden variar entre 1,003-1,025 g/l y 50-1.400 mOsm/kg, respectivamente. Deben interpretarse en función de las características del paciente, en especial la osmolalidad plasmática, la natremia y el filtrado glomerular. En general, aumentan en la deshidratación, la diabetes mellitus, la insuficiencia suprarrenal y la insuficiencia cardíaca congestiva (siempre que el riñón tenga su función conservada). Disminuyen en situaciones como daño renal con afectación de la capacidad de concentración/dilución, diabetes insípida, polidipsia psicógena y algunas glomerulonefritis.

- **pH:** oscila entre 4,5 y 8. Un pH alcalino se encuentra en infecciones por gérmenes desdobladores de la urea (*Proteus mirabilis*, *Klebsiella*), dieta vegetariana, diuréticos, vómitos, fármacos (protectores gástricos) y alcalinizantes (acetazolamida, bicarbonato). El pH ácido se asocia a acidosis metabólica, algunos tipos de acidosis tubular renal, aumento del catabolismo, ingesta de carne y algunas enfermedades del metabolismo intermedio (fenilcetonuria, alcaptonuria).
- **Proteínas:** la excreción urinaria de proteínas normal es inferior a 150 mg/24 h y no la detectan las tiras reactivas. La proteinuria se clasifica, según su origen, en renal (glomerular y tubular) y posrenal (vía urinaria). Hay que tener presente que las tiras reactivas detectan esencialmente la albúmina y son insensibles a otras proteínas, como las cadenas ligeras. Para excluir la presencia de éstas, deben solicitarse técnicas especiales (proteinuria de Bence Jones), indicadas en caso de sospecha de mieloma múltiple y otras alteraciones del sistema linfoide.
- **Glucosa:** se absorbe en su totalidad en el túbulo contorneado proximal siempre y cuando la glucemia sea menor de 180 mg/dl; a partir de dicha cantidad aparece en la orina. Otras causas menos frecuentes son la glucosuria renal aislada y el síndrome de Fanconi.
- **Nitritos:** se producen a partir de la transformación de nitratos a nitritos por las enterobacterias, por lo que su presencia hace sospechar una infección urinaria. No todas las bacterias producen nitritos y se necesitan al menos 4 h para su conversión, por lo que es un hallazgo específico, pero poco sensible.
- **Cuerpos cetónicos:** incluyen sobre todo el beta-hidroxibutirato (78%) y el acetoacetato (20%). Son productos del metabolismo incompleto de los lípidos que aparecen en la cetoacidosis (diabética, alcohólica o por ayuno prolongado).
- **Bilirrubina y urobilinógeno:** ayudan a determinar las causas de las ictericias. En la ictericia hemolítica, la bilirrubina es normal y el urobilinógeno está aumentado; en la ictericia por hepatopatía, ambos suelen estar aumentados; en las ictericias por obstrucción extrahepática, aumenta la bilirrubina en orina pero el urobilinógeno suele ser normal.
- **Esterasa leucocitaria:** indica la presencia de leucocitos, generalmente por infección.
- **Hemoglobina:** suele reflejar la presencia de hematuria. Si no se confirma con la presencia de hematíes en el sedimento, puede deberse a hemoglobinuria o mioglobinuria.

OTROS ANÁLISIS

- **Sedimento urinario:** el estudio del sedimento al microscopio permite precisar la presencia de elementos formes anormales (hematíes, leucocitos, cristales, cilindros, bacterias, etc.). Las principales alteraciones del sedimento se señalan en la tabla 15.1.

TABLA 15.1
ANÁLISIS DEL SEDIMENTO URINARIO

	Normal	Causas de las anomalías
Hematíes	1-3/campo	Dismórficos: alteraciones glomerulares Isomórficos: alteraciones posglomerulares
Leucocitos	1-10/campo	Infecciones generalmente. A veces otros procesos inflamatorios
Cilindros	Ausentes o sólo algunos aislados	• Hialinos: pueden verse en sujetos sanos; aparecen también en diversas nefropatías • Granulosos: nefropatías con proteinuria • Céreos: insuficiencia renal terminal • Leucocitarios: inflamación del parénquima renal • Hemáticos: hematuria de origen glomerular • Grasos: síndrome nefrótico • Pigmentarios: coluria o hemoglobinuria
Cristales	Ausentes o aislados	• Pueden verse en sujetos sanos (los de oxalatos, fosfatos, uratos y sus sales) • Los de cistina, tirosina y xantina son siempre indicativos de enfermedad • Fosfato amónico-magnésico: se asocian a infección por *Proteus* o *Klebsiella*
Bacterias	Ausentes	Infección urinaria o contaminación posterior a la recogida

- **Cuantificación de sustancias:** en algunos casos está indicada la cuantificación de diversas sustancias (sodio, potasio, proteínas, calcio, ácido úrico, etc.). A menudo es más informativa la determinación en la orina recogida a lo largo de 24 h que en una muestra aislada.

Bibliografía recomendada

Aguilar Rodríguez F. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 7.ª ed. Madrid: Luzán; 2012. Disponible en: www.univadis.es.

Simerville JA, Maxted WC, Pahira JJ. Urinalysis: a comprehensive review. Am Fam Physician 2005;71:1153-62. Disponible en: www.aafp.org/afp/2005/0315/p1153.pdf.

Capítulo 16

Alteraciones de la hemostasia

Nuria Navarrete-Navarrete • José Mario Sabio

MECANISMOS DE LA HEMOSTASIA. HIPOCOAGULABILIDAD

Tras la rotura de un vaso, se activa un mecanismo de *hemostasia primaria* en el que se produce la contracción vascular y la adhesión de las plaquetas al colágeno subendotelial. En el estudio de la hemostasia primaria son útiles:

- **Recuento plaquetario** (normal: 150.000-450.000/mm^3). Imprescindible en el diagnóstico de las trombopenias, que son la causa más frecuente de alteración de la hemostasia primaria.
- **Tiempo de hemorragia**. Es una prueba clásica que en la actualidad ha sido sustituida por otros métodos más fiables y reproducibles.
- **Pruebas de agregación plaquetaria** *in vitro* y determinación del factor de Von Willebrand (si se sospecha esta enfermedad).

La *hemostasia secundaria* constituye el mecanismo de la coagulación propiamente dicho y tiene como finalidad la formación del coágulo de fibrina estable (fig. 16.1).

Las pruebas más comúnmente utilizadas para valorar los defectos de la coagulación incluyen las siguientes (tabla 16.1):

- **Tiempo de protrombina** (TP; normal: 12-15 s): valora los factores que intervienen en las vías extrínseca y final común. A menudo se expresa como actividad de protrombina (normal: >80%; valores < 60% se asocian a un mayor riesgo de hemorragia en caso de procedimientos invasivos).
- ***International Normalized Ratio* (INR):** Deriva del TP. Es útil en el control del tratamiento anticoagulante oral con dicumarínicos (warfarina o acenocumarol). La mayor parte de los pacientes anticoagulados deben mantener un INR entre 2 y 3; los portadores de válvulas cardíacas mecánicas, entre 3 y 4. Hay que tener en cuenta que los nuevos anticoagulantes orales (inhibidores de los factores II y X) no modifican de manera consistente estos tests.
- **Tiempo de trombina** (TT; normal: 10-15 s): su prolongación indica anomalías cuantitativas o cualitativas del fibrinógeno.
- **Tiempo de tromboplastina parcial activada** (TTPa; normal: 20-40 s): valora los factores que intervienen en las vías intrínseca y final común. Es útil en el control del tratamiento con heparina no fraccionada, siendo el objetivo un alargamiento al doble de lo normal. Las heparinas de bajo peso molecular afectan poco al TTPa, por lo que si se desea controlar su efecto se debe medir la actividad anti-Xa.
- **Otros tests:** en función de la sospecha clínica puede ser conveniente realizar otros tests funcionales, medir los niveles de los factores de la coagulación individualmente o investigar la presencia de mutaciones en algunos de sus genes.

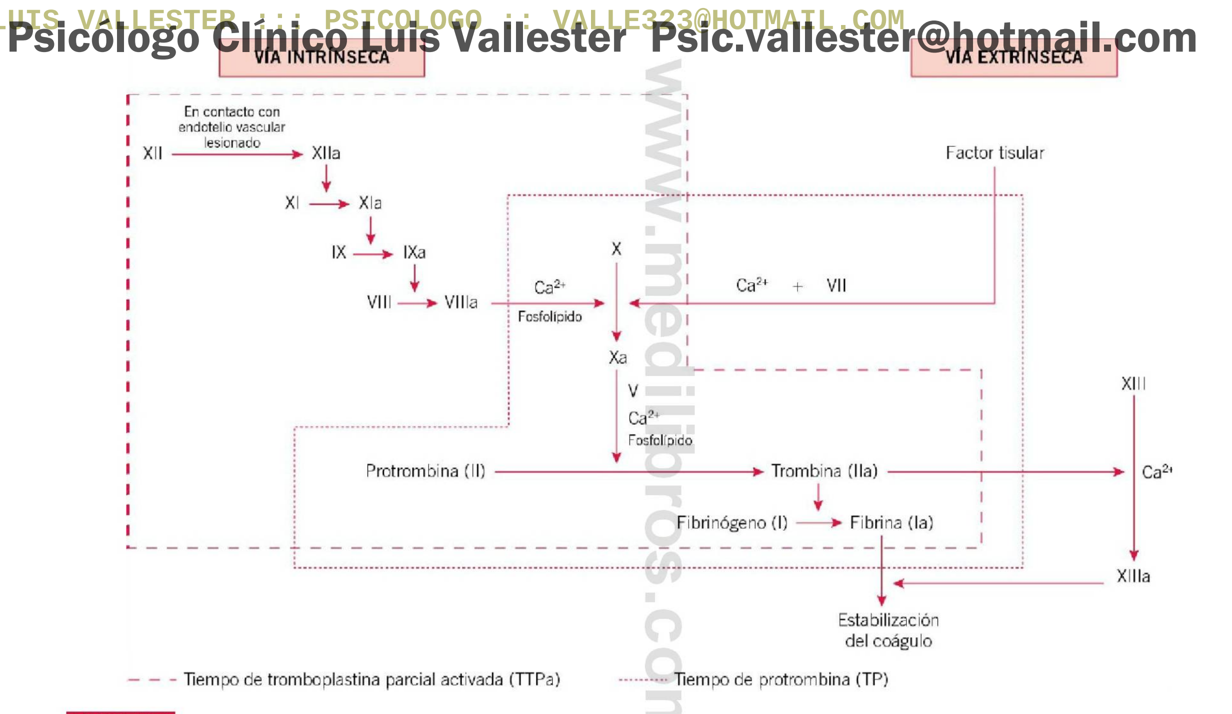


FIGURA 16.1
Mecanismo de la coagulación. Vías intrínseca y extrínseca.

TABLA 16.1

PRINCIPALES CAUSAS DE ALTERACIÓN DE LAS PRUEBAS DE COAGULACIÓN

Resultado de la prueba		Principales causas de la alteración	
TP	**TTPa**	**Hereditarias**	**Adquiridas**
Prolongado	Normal	Déficit de factor VII	Déficit adquirido del factor VII Déficit leve de vitamina K Enfermedad hepática Tratamiento con dicumarínicos
Normal	Prolongado	Hemofilia A (déficit del factor VIII) Hemofilia B (déficit del factor IX) Déficit de los factores XI, XII	Tratamiento con heparina Enfermedad de Von Willebrand adquirida Anticoagulante lúpico (antifosfolípidos)
Prolongado	Prolongado	Déficit de protrombina, fibrinógeno o factores V y X	Hepatopatías CID Exceso de dosis de anticoagulantes orales Déficit grave de vitamina K Administración combinada de heparina y anticoagulante oral Déficit del factor X (amiloidosis)

CID: coagulación intravascular diseminada; TP: tiempo de protrombina; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada.

SÍNDROMES DE HIPERCOAGULABILIDAD (TROMBOFILIAS)

Las trombofilias son trastornos de la coagulación que tienen como resultado una mayor tendencia a la trombosis. Pueden ser congénitas o adquiridas.

Trombofilias congénitas

Su identificación requiere realizar tests funcionales o genéticos específicos. Casi todas son trastornos autosómicos dominantes. Se sospechan en individuos con trombosis de repetición, de localizaciones infrecuentes, jóvenes o con antecedentes familiares de tromboembolismo venoso. La resistencia a la proteína C activada y la mutación del gen de la protrombina son las más frecuentes y representan el 50% del total.

- **Resistencia a la proteína C activada y mutación del factor V de Leyden:** la mutación del factor V lo hace resistente a la acción de la proteína C que, en condiciones normales, actúa impidiendo la formación de fibrina y favoreciendo la fibrinólisis. Los heterocigotos tienen un riesgo de trombosis 7 veces superior a la población normal; los homocigotos, 20 veces. El riesgo es aún mayor en mujeres embarazadas o en tratamiento con anticonceptivos orales.
- **Mutación del gen de la protrombina:** es el segundo trastorno más frecuente. Se traduce en un aumento del 30% de la concentración de protrombina en plasma. Se asocia a un mayor riesgo de trombosis venosa profunda y de venas cerebrales.

- **Déficit de antitrombina III:** la mayoría de los afectados son heterocigotos, la homocigosis resulta letal. El riesgo de tromboembolismo es 50 veces superior al de la población sana y 4 veces superior al de los que presentan déficit de proteína C o S.
- **Déficit de proteínas C y S:** son sintetizadas en el hígado, dependientes de vitamina K. La proteína S es cofactor de la proteína C, que actúa inhibiendo la activación de los factores V y VIII. Los heterocigotos con déficit de proteína C pueden presentar, o bien una reducción en la cantidad de proteína, o bien una proteína C de actividad reducida. Se relacionan con un mayor riesgo de tromboembolismo venoso, trombosis arterial, púrpura fulminante neonatal (en homocigotos), pérdidas fetales y necrosis cutánea inducida por dicumarínicos.

Trombofilias adquiridas

Algunos procesos inducen un estado de hipercoagulabilidad que favorece las trombosis. Entre ellos cabe destacar especialmente los tumores, pero también los procesos inflamatorios crónicos, la cirugía o la inmovilización. Los mecanismos son múltiples y sólo conocidos en parte. Las pruebas de laboratorio habituales son normales o muestran anomalías inespecíficas. Entre ellas cabe destacar el aumento de los niveles de dímero D, pero una elevación de éstos no necesariamente indica la presencia de trombosis clínica.

Una trombofilia adquirida de relevancia especial es el *síndrome antifosfolípido*. Se caracteriza por la asociación de acontecimientos trombóticos arteriales o venosos de repetición o patología obstétrica (abortos de repetición, pérdidas fetales) y presencia de anticuerpos antifosfolípido (anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina, anticuerpos anti-β_2-glucoproteína 1). Puede ser primario o secundario a otras enfermedades, entre las que destaca el lupus eritematoso sistémico.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

La coagulación intravascular diseminada (CID) combina fenómenos trombóticos y hemorrágicos en grado variable. Puede tratarse de un proceso leve o bien de un cuadro grave que amenaza la vida del paciente. Inicialmente, la activación excesiva de la coagulación produce trombosis (clínica o subclínica), pero en estadios finales predominan las hemorragias, debido al consumo excesivo de los factores de coagulación y plaquetas y a los efectos antihemostáticos de los productos de degradación de la fibrina. La CID puede ser secundaria a diversas causas: infecciones graves (sobre todo sepsis por gramnegativos); neoplasias, especialmente si existen metástasis; enfermedades autoinmunes; patología obstétrica; traumatismos graves; etc. Además de las alteraciones de TTPa y TP (v. tabla 16.1), se acompaña de disminución del fibrinógeno y aumento del dímero D y otros productos de degradación de la fibrina. A menudo existe también trombopenia.

Bibliografía recomendada

Cohn DM, Vansenne F, de Borgie CA, Middeldorp S. Thrombophilia testing for prevention of recurrent venous thromboembolism. Cochrane Database Syst Rev. 2012;12:CD007069.

Capítulo 17

Interpretación de la pulsioximetría, la gasometría y las pruebas funcionales respiratorias

Mónica Pineda Alonso • Juan C. Martín Escudero

PULSIOXIMETRÍA

Es una técnica básica, no invasiva, que determina el grado de saturación de la hemoglobina por el oxígeno en sangre arterial ($SatO_2$). Una $SatO_2$ del 90% corresponde aproximadamente a una presión parcial arterial de oxígeno (PaO_2) de 60 mmHg. La existencia de anemia intensa, mala perfusión periférica, pigmentación de la piel, ictericia, laca de uñas o temblor pueden interferir en los resultados.

GASOMETRÍA ARTERIAL

Se obtiene a través de una muestra sanguínea arterial y constituye la prueba más fiable para el estudio del intercambio pulmonar de gases y del equilibrio ácido-básico. Las variables que se miden son la PaO_2, la presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) y el pH. A partir de éstas se obtienen automáticamente los valores de bicarbonato, exceso de bases y $SatO_2$. Las alteraciones del equilibrio ácido-básico se describen en el capítulo 48.

- **$PaCO_2$:** es un parámetro que informa sobre la ventilación alveolar (cantidad de aire inspirado disponible para el intercambio gaseoso). Por encima de 45 mmHg hablamos de hipercapnia (indica hipoventilación alveolar), y por debajo de 35 mmHg, de hipocapnia (hiperventilación alveolar).
- **PaO_2:** refleja el grado de oxigenación con el que la sangre llega a los tejidos. En sujetos jóvenes a nivel del mar es de 95-100 mmHg, pero disminuye normalmente con el envejecimiento (unos 10 mmHg cada treinta años). Se considera que existe hipoxemia cuando la PaO_2 es inferior a 80 mmHg e insuficiencia respiratoria por debajo de los 60 mmHg.
- **Gradiente alvéolo-arterial:** el gradiente alvéolo-arterial o diferencia alvéolo-arterial de oxígeno **[DO_2 (A-a)]** es la diferencia entre la presión parcial de oxígeno en el aire alveolar y en la sangre arterial (normal: <20 mmHg). Es un parámetro útil para valorar los mecanismos causales en casos de insuficiencia respiratoria. La **[DO_2 (A-a)]** aumentada indica que existe un trastorno pulmonar con alteración de la difusión o de la relación ventilación-perfusión, o un cortocircuito derecha-izquierda (pulmonar o cardíaco). Por

el contrario, la insuficiencia respiratoria con DO_2 normal indica que existe un trastorno ventilatorio puro. Se calcula con la fórmula siguiente:

$$DO_2\ (A-a) = [(P\ atmosférica - 47) \times FIO_2 - PaCO_2 \times 1{,}2] - PaO_2$$

PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS

Incluyen un conjunto de técnicas que estudian los diversos aspectos del funcionamiento respiratorio. Están indicadas tanto en el diagnóstico de enfermedades pulmonares, como en el seguimiento y la evaluación de la respuesta a la terapia. Asimismo, pueden servir de cribado, para evaluar el riesgo preoperatorio o el impacto de una enfermedad sistémica en la función pulmonar. A continuación se enumeran las más relevantes.

Espirometría

Permite determinar los volúmenes pulmonares y la rapidez con la que éstos pueden ser movilizados (flujos aéreos). Se obtiene pidiendo al paciente que realice una espiración lo más intensa, rápida y prolongada posible tras una inspiración forzada. Debe repetirse hasta conseguir un mínimo de tres mediciones técnicamente correctas, dos de ellas reproducibles. El mínimo tiempo espiratorio tiene que ser de 6 s. Los resultados se expresan en forma numérica (valores de referencia, valores obtenidos por el paciente y porcentaje respecto a los valores de referencia) y gráficos (curva volumen/tiempo y curva flujo/volumen).

Los parámetros más relevantes son:

- Capacidad vital forzada (FVC) o volumen total expulsado mediante una espiración forzada.
- Volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV1).
- Cociente FEV1/FVC (Índice de Tiffeneau o $VC_{máx.}$). Cocientes por debajo de 0,7 indican obstrucción de las vías respiratorias.
- Flujo espiratorio forzado entre el 25 y el 75% de la FVC (FEF 25-75%), que está más alterado en procesos que afectan a los bronquios más periféricos o «vías pequeñas».

El análisis de los resultados permite establecer la existencia de una alteración ventilatoria y clasificarla como obstructiva, restrictiva o mixta (tabla 17.1).

Test broncodilatador

Mide los cambios funcionales que se producen tras la administración de un broncodilatador de acción corta. Se considera que la respuesta es positiva si el cambio en el FEV1 es igual o superior al 12% y a 200 ml. Indica que existe hiperreactividad bronquial.

Espirómetros de bolsillo

Son dispositivos electrónicos portátiles que permiten obtener rápidamente el FEV1, el FEV6 (volumen espiratorio máximo en 6 s) y su cociente. Son muy útiles en el cribado de la patología obstructiva (EPOC) y restrictiva, cuando no se dispone de un espirómetro de calidad.

17

TABLA 17.1

INTERPRETACIÓN DE LA ESPIROMETRÍA

Patrón	Obstructivo	Restrictivo	Mixto
Parámetros			
• FEV1/FVC*	<0,7	>0,85	<0,7
• FVC	Normal o ligeramente disminuida	<80%	<80%
Curva	Disminución del pico máximo, retardo caída	Disminución global del tamaño con morfología normal	Combinación de ambas
Representación curva flujo/volumen*			
Grado de severidad***	**FEV1:** ≥65% leve 50-64% moderado 35-49% severa <35% muy severa	**FVC:** 65-79% leve 50-64% moderado 35-49% severo <35% muy severa	

*Valor real.
**Curva de flujo/volumen patológica (roja) comparada con la normal (azul).
***Porcentaje del valor teórico.
FEV1: volumen espiratorio máximo en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada.

Volúmenes pulmonares estáticos. Pletismografía

Incluyen los volúmenes pulmonares que no se movilizan con la respiración: el volumen residual (VR), la capacidad residual funcional (CRF) y la capacidad pulmonar total (CPT). Aportan una información complementaria a la espirometría en el estudio de los patrones restrictivos y mixtos. Las principales técnicas para determinarlos son la pletismografía corporal y el método de dilución de gases.

Pruebas de difusión

- La difusión libre de monóxido de carbono (DLCO) proporciona información sobre la superficie vascular disponible para el intercambio gaseoso; es decir, capilares en contacto con alvéolos ventilados. La DLCO/SB es la capacidad de transferencia de monóxido de carbono por el método de respiración única. Su valor normal en reposo es de 25 ml/min/mmHg. Para facilitar la interpretación debe corregirse por el volumen alveolar y la hemoglobina del sujeto.
- La DLCO/VA está corregida por el volumen alveolar (valor normal: >80%). Se gradúa su alteración en leve (entre 80 y 60%), moderada (60-40%) y grave (<40%). Está disminuida en el enfisema; es normal en los cuadros restrictivos secundarios a alteraciones de la caja torácica y está aumentada en caso de hemorragia pulmonar.

Aparatos de flujo pico *(peak flow)*

Son dispositivos portátiles para medir el pico de máximo flujo en una espiración forzada, tras una inspiración profunda. No sustituyen a la espirometría, pero presentan gran utilidad clínica en la monitorización ambulatoria de los pacientes asmáticos y la detección de hiperreactividad bronquial ocupacional. A menudo se aprovechan para determinar la variabilidad del flujo pico (valor máximo-valor mínimo/valor máximo) a lo largo del día. Una variación superior al 20% indica la existencia de hiperreactividad bronquial.

Bibliografía recomendada

Garcia-Rio F, Calle M, Burgos F, Casan P, Del Campo F, Galdiz JB, et al. Spirometry. Arch Bronconeumol. 2013. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2013.04.001.

Puente ML, Garcia dP. Lung function tests in clinical decision-making. Arch Bronconeumol 2012;48:161-9. Disponible en: http://www.archbronconeumol.org/es/archivo/.

Soto Campos JG. Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología. 2.ª ed. Madrid: Ergón; 2009.

Capítulo 18

Interpretación de las pruebas de autoinmunidad

Laura Jáimez-Gámiz • Juan F. Jiménez-Alonso

Las enfermedades autoinmunes son trastornos que ocasionan una respuesta inmunitaria hacia una molécula del propio organismo, por pérdida de la tolerancia, produciendo una lesión tisular que se revela por diversas manifestaciones clínicas. Se clasifican en organoespecíficas, cuando afectan a un único órgano, y sistémicas, si están afectados varios órganos o sistemas. En la mayoría de las enfermedades autoinmunes están presentes autoanticuerpos (inmunoglobulinas) frente a antígenos propios que pueden tener en ocasiones un papel patogénico directo.

ANTICUERPOS ANTINUCLEARES

La determinación de anticuerpos antinucleares (ANA) se emplea como la prueba inicial en el diagnóstico de las enfermedades autoinmunes sistémicas. Es uno de los criterios de clasificación para el lupus eritematoso sistémico (LES). La técnica de referencia es la inmunofluorescencia indirecta (IFI) sobre células Hep-2. Actualmente, el límite de significación clínica está en títulos entre 1/80 y 1/160, según los valores de referencia de cada laboratorio. La prevalencia de ANA positivos aumenta con la edad. Además, se pueden encontrar presentes en enfermedades no autoinmunes (infecciosas, neoplásicas, etc.) de forma transitoria y a títulos no muy elevados.

Aparte del título de ANA, es útil considerar los patrones de fluorescencia. Éstos son orientativos de especificidades antigénicas que después se han de confirmar utilizando otras técnicas como enzimoinmunoanálisis (EIA), radioinmunoanálisis (RIA) o inmunotransferencia (*Dot Blot*) (tabla 18.1).

Patrón homogéneo (fig. 18.1)

Suele deberse a anticuerpos anti ADN nativo. Éstos son específicos de LES y se relacionan con la nefropatía lúpica y la actividad clínica. Se detectan por IFI sobre sustrato de *Crithidia lucilliae*, RIA y FEIA (enzimo-inmunoensayo de fluorescencia). El patrón homogéneo puede deberse también a anticuerpos antihistonas, propios del lupus inducido por fármacos.

Un porcentaje pequeño de pacientes con LES presentan anticuerpos antirribosomas, con un patrón de IFI citoplasmático, relacionados a veces con las complicaciones neurológicas del LES.

Patrón centromérico

Es muy característico de la esclerosis sistémica (ES), especialmente en la forma limitada, y con mucha menor frecuencia en la esclerosis sistémica difusa. También pueden verse en pacientes con fenómeno de Raynaud

TABLA 18.1

AUTOANTICUERPOS RELACIONADOS CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES Y VASCULITIS SISTÉMICAS

Lupus eritematoso sistémico	Anti ADN doble cadena*, anti Sm* anti Ro/La
Lupus inducido por fármacos	Antihistona
Enfermedad mixta de tejido conectivo	Anti RNP
Síndrome de Sjögren	Anti Ro, anti La
Esclerosis sistémica difusa y limitada	Anti Scl 70, anti-centrómero, anti ARN Pol, antifibrilarina, anti PM/SCL
Polimiositis/Dermatomiositis	Anti Jo-1 y otras antisintetasas, anti Mi-2
Granulomatosis con poliangeítis	c-ANCA, anti PR-3
Micropoliangeítis y síndrome de Churg-Strauss	p-ANCA, anti MPO

*Marcadores específicos de LES.

18

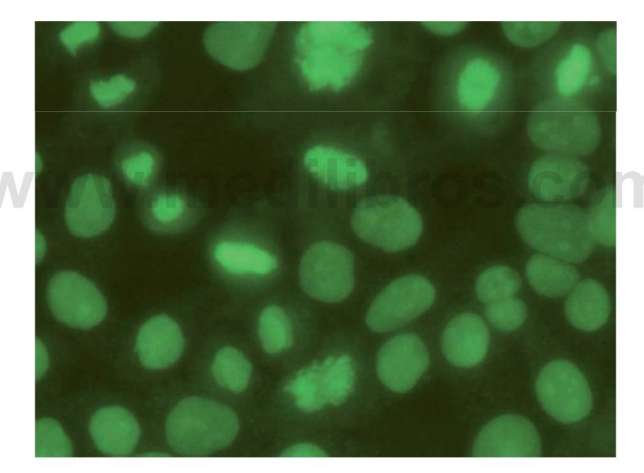


FIGURA 18.1
Anticerpos antinucleares (ANA) con patrón homogéneo.

aislado, sin otros criterios de enfermedad autoinmune. Ocasionalmente se detectan en pacientes con hepatopatía autoinmune.

Patrón moteado

Sugiere la presencia de anticuerpos anti Sm, que son específicos de LES, y también anti U1 RNP. Estos últimos, en ausencia de otros anticuerpos y en concentraciones elevadas, son criterio de la enfermedad mixta de tejido conectivo. También se observa este patrón moteado con la positividad de anti Ro y anti La. Estos anticuerpos son característicos del síndrome de

Sjögren; se presentan hasta en un 70% del síndrome de Sjögren primario, pero también están relacionados con cuadros de fotosensibilidad en LES. Especial interés tienen los anti Ro/La en las lesiones cutáneas del lupus neonatal y en la patogenia del bloqueo cardíaco congénito en los hijos de madres portadoras de anti Ro.

Aproximadamente en un tercio de los casos de esclerosis sistémica difusa se encuentra un patrón moteado muy característico, tipo Scl-70. Estos anticuerpos están dirigidos hacia la topoisomerasa I y su positividad implica una mayor gravedad.

Por otra parte, se pueden encontrar patrones moteados con especificidades antigénicas diferentes, como son anti Ku, en pacientes con solapamiento esclerosis sistémica/polimiositis (PM), y anti Mi-2 en algunos casos de dermatomiositis (DM).

Patrón antinucleolar

Junto a un cuadro clínico sugerente, puede estar relacionado también con esclerosis sistémica. En estos casos hay que determinar especificidades como anti PM/Scl, sugerente de solapamiento PM/ES, y anti ARN polimerasa y antifibrilarina, relacionados con esclerosis sistémica grave.

Otros patrones

Los anticuerpos antisintetasa por IFI tienen un patrón citoplasmático y en ocasiones patrón de ANA negativo con anti Jo1. Son menos prevalentes, pero característicos de miopatías inflamatorias, y el más frecuente de ellos es el anti Jo1, relacionado con polimiositis y menos con dermatomiositis. Puede estar relacionado con la actividad de la enfermedad. Otros antisintetasas menos frecuentes son anti PL-7, anti PL-12, EJ y OJ.

ANTICUERPOS ANTICITOPLASMA DE NEUTRÓFILOS

Otro grupo de enfermedades autoinmunes sistémicas es el de las vasculitis asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA). Son vasculitis de vaso pequeño y mediano y con la nueva nomenclatura propuesta en 2011 se denominan:

- Granulomatosis con poliangeítis (GPA) (anteriormente «granulomatosis de Wegener»).
- Poliangeítis microscópica (MPA).
- Síndrome de Churg-Strauss (SCS).

Existen dos tipos de ensayos para el diagnóstico de laboratorio de estas vasculitis: *a)* IFI sobre sustrato de neutrófilos humanos fijados en etanol y formalina, que es un ensayo de cribado con una buena sensibilidad, y *b)* ensayo ELISA/FEIA de alta especificidad y valor predictivo para determinar anti-proteinasa 3 (PR-3) y anti-mieloperoxidasa (MPO).

Mediante IFI se diferencian dos tipos de patrón ANCA: citoplasmático o c-ANCA, y perinuclear, o p-ANCA. Los anticuerpos responsables del c-ANCA están dirigidos contra la enzima lisosómica PR-3 y, ocasionalmente, contra MPO.

Por el contrario, el p-ANCA se debe a anticuerpos frente a MPO y a veces a PR-3. Otros anticuerpos contra gránulos azurófilos pueden dar un patrón de p-ANCA atípico, como ocurre, por ejemplo, en la enfermedad inflamatoria intestinal. La técnica IFI para ANCA debe ser confirmada por ELISA para PR-3 y MPO. Si ambas son positivas, el valor predictivo positivo es superior al 90%. Hay que tener en cuenta que los ANCA pueden ser negativos hasta en un 40% de GPA limitada, en un tercio de los casos de MPA, y hasta en el 50% de los casos de SCS. Por tanto, un resultado negativo no excluye el diagnóstico. Tampoco la elevación del título de ANCA por IFI es predictivo de brote de la enfermedad, y sólo en algunos pacientes los títulos son paralelos al curso de la vasculitis.

En ocasiones es posible encontrar anticuerpos anti-membrana basal glomerular (típicos del síndrome de Goodpasture) asociados a ANCA, sobre todo con MPO, a veces con rasgos clínicos de vasculitis y otras por la concurrencia de las dos enfermedades.

Bibliografía recomendada

Cabiedes J, Núñez-Álvarez CA. Anticuerpos antinucleares. Reumatol Clin 2010;6:224-30. Disponible en: www.reumatologiaclinica.org/en/linkresolver/anticuerpos-antinucleares/13152428/.

Flores-Suárez LF. Utilidad de los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo en Reumatología. Reumatol Clin. 2012;8:351-7. Disponible en: http://www.reumatologiaclinica.org/en/linkresolver/utilidad-los-anticuerpos-anticitoplasma-neutrofilo/90161803/.

Protocolos de Diagnóstico Inmunológico en Enfermedades Autoinmunes. Sociedad Española de Inmunología. Grupo Español de Autoinmunidad (GEAI) 2012.

Capítulo 19

Toma de las muestras e interpretación de las pruebas de microbiología

Marta Fernández Sampedro • M. Carmen Fariñas Álvarez

El diagnóstico etiológico de las enfermedades infecciosas está basado en el estudio microbiológico de muestras de tejidos y de líquidos corporales. Es importante garantizar la calidad en la obtención de la muestra para evitar errores diagnósticos, tanto por el fracaso en el aislamiento del agente etiológico, como por el aislamiento de microorganismos contaminantes que pueden generar tratamientos innecesarios o inadecuados.

TOMA DE MUESTRAS

La idoneidad de las muestras enviadas depende del cumplimiento de una serie de medidas o reglas referentes al procedimiento de la obtención, la cantidad enviada y el transporte rápido y adecuado al laboratorio. Como reglas generales, hay que considerar lo siguiente:

- En general, se deben obtener muestras, si es posible, del sitio exacto de la lesión, aunque en determinadas infecciones las muestras no relacionadas directamente con la focalidad clínica pueden tener también un buen rendimiento microbiológico.
- Se deben recoger con las máximas condiciones de asepsia, evitando contaminaciones ambientales, de la microbiota de la piel del personal sanitario o del propio enfermo. Antes de la toma de muestras es preciso limpiar y desinfectar la zona. En heridas abiertas se recomienda eliminar el material necrótico y los tejidos desvitalizados, y lavar a chorro con suero salino estéril.
- Se obtendrán precozmente y, siempre que sea posible, antes de iniciar cualquier terapia antimicrobiana. Cuando esto no sea posible, se obtendrán justo antes de la administración de la dosis del antimicrobiano, o tras 48 h de la retirada de éste.
- La cantidad de la muestra debe ser adecuada a la petición. En ocasiones una cantidad de muestra escasa puede ser la causa de falsos negativos.
- Se prefieren muestras de tejido o líquidos tomados por aspiración directa. No obstante, aunque no es lo ideal tomar muestras superficiales mediante una torunda, éste es un método sencillo, barato, no invasivo y conveniente para la mayoría de las heridas abiertas.
- No es preciso tomar muestras de las heridas en el pie diabético que no presenten signos clínicos de infección, a no ser que forme parte de un protocolo de vigilancia de la infección.
- No se recomienda tomar muestras de trayectos fistulosos por no representar la verdadera etiología en casos de osteomielitis subyacente, así como muestras

obtenidas a través de tubos de drenaje colocados durante más de 2 días, debido a la gran probabilidad de contaminación con la microbiota de la piel.

- En enfermos con infección grave o repercusión sistémica se deben extraer hemocultivos.
- Se deben utilizar recipientes estériles, apropiados para cada tipo de muestra. El envío al laboratorio de microbiología debe ser lo más rápido posible, con objeto de asegurar la supervivencia de microorganismos de difícil crecimiento y evitar el sobrecrecimiento de la microbiota normal.

INTERPRETACIÓN DE LOS CULTIVOS POSITIVOS

Es preciso tener en cuenta algunas recomendaciones generales:

- En ausencia de signos clínicos de infección, la presencia de microorganismos en muestras superficiales indica, en la mayoría de los casos, colonización de la lesión con la microbiota saprofita.
- Es útil correlacionar los resultados de la tinción de Gram con los resultados de los cultivos. La presencia combinada de leucocitos y microorganismos en la tinción de Gram es un buen indicador de infección, mientras que la presencia de células epiteliales se considera indicativa de contaminación superficial de la muestra.
- Se deben evaluar de forma conjunta los resultados de todas las muestras del paciente. Si se aísla el mismo organismo (biotipo y antibiotipo) en varias, es más probable que tenga un papel patogénico.
- Se considera microbiota habitual la presencia de *Corynebacterium* spp., estafilococos coagulasa negativos (ECN), *Micrococcus* spp., *Neisseria* spp. no patógenas, estreptococos alfa y no-hemolítico, etc., y anaerobios (*Propionibacterium* spp., *Clostridium* spp., *Peptostreptococcus* spp.). No obstante, su aislamiento se deberá evaluar teniendo en cuenta el contexto clínico.
- Los ECN, estreptococos del grupo viridans y de *Enterococcus* spp. aislados en cultivo puro se consideran como patógenos, especialmente en muestras invasivas y cuando el resultado concuerda con la tinción de Gram de muestras significativas (p. ej., esternotomía, implantes de materiales, pacientes con el sistema inmune comprometido).
- Se consideran microorganismos patógenos: estreptococos betahemolíticos, *Staphylococcus aureus, Bacillus anthracis, Pseudomonas aeruginosa* y otros bacilos gramnegativos como las enterobacterias, tanto en las heridas agudas como en las crónicas.
- El aislamiento de levaduras inicialmente se considera como microbiota comensal. Se valora sólo en los casos en que se aíslan en cultivo puro o claramente predominante y en las muestras de localizaciones anatómicas habitualmente estériles.

Bibliografía recomendada

Miller M, Krisher K, Holms H. General principles of specimen collection and handling. En: Mandell GL, Bennett JE, Dollin R, eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7.ª ed. Filadelfia: Churchill Livingstone; 2010. p. 233-66.

Procedimientos en Microbiología Clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). Disponible en: http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/.

Página deliberadamente en blanco

PARTE II

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

20 Inyecciones y canalización de vías venosas
21 Sondaje nasogástrico
22 Sondaje vesical
23 Punción lumbar
24 Toracocentesis
25 Paracentesis
26 Artrocentesis

Página deliberadamente en blanco

Capítulo 20

Inyecciones y canalización de vías venosas

Maite Santurtún Zarrabeitia • José A. Riancho Moral

EXTRACCIÓN SANGUÍNEA E INYECCIÓN INTRAVENOSA

Con estos procedimientos se accede al interior de una vena periférica para extraer sangre de ella o para inyectar un fármaco.

Material

Guantes de un solo uso, no estériles; compresor (torniquete); antiséptico (p. ej., clorhexidina 2%) y algodón; aguja intravenosa (habitualmente de 0,9 mm o 20G) y jeringa o palomilla; gasa, esparadrapo y contenedor para desechar el material punzante.

Procedimiento

1. Informar al paciente de la técnica que se va a llevar a cabo, de su objetivo y de los cuidados posteriores, preservando su intimidad durante el proceso.

2. Colocar el compresor unos 10 cm por encima del punto de punción elegido. Para una mejor repleción venosa, solicitar al paciente que abra y cierre la mano, y colocar la extremidad en posición declive. Para favorecer la dilatación se pueden dar golpes suaves sobre la vena con los dedos o friccionar el trayecto de la vena de distal a proximal. Las venas de elección son (fig. 20.1):
   a. Antebrazo: vena cefálica antebraquial y vena basílica antebraquial.
   b. Dorso de la mano.
   c. Fosa antecubital: vena mediana del codo, vena cefálica y vena basílica.
   d. Brazo: venas cefálica y basílica.
3. Una vez elegida la vena, recolocar el compresor si es necesario. A continuación, lavarse las manos, colocarse los guantes, desinfectar la zona elegida y preparar la medicación. Para algunas pruebas (p. ej., calcio iónico, lactato) se debe evitar el uso del compresor.
4. Palpar el trayecto de la vena unos 2-3 cm por debajo del punto de punción y fijar con el primer dedo la piel para facilitar el acceso. Introducir la aguja 3-5 mm con el bisel hacia arriba, en la dirección del flujo sanguíneo y en ángulo de 15-30° con la piel (fig. 20.2). Aspirar para comprobar que refluye sangre. En caso de objetivo diagnóstico, extraer el volumen deseado, retirar el compresor, extraer la aguja y presionar durante algunos segundos. En caso de objetivo terapéutico, retirar el compresor antes de la introducción del fármaco.
5. Nunca utilizar un miembro en el que existan problemas de drenaje linfático pues, además de que la existencia de edema complicará la palpación de

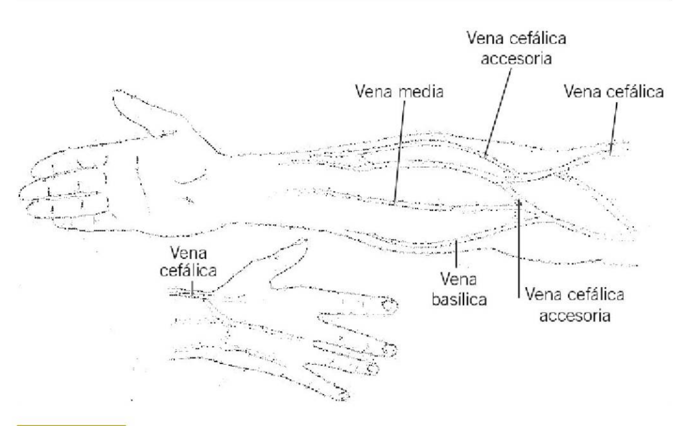


FIGURA 20.1
Venas de la extremidad superior.

FIGURA 20.2
Canalización de una vía venosa periférica.

la vena, está más predispuesto a la infección. Evitar también las zonas con piel inflamada o con hematomas.
6. En la elección de la zona de punción, procurar que sea lo más distal posible al corazón, pues, si se rompiera la vena, se podría usar como alternativa otro punto más proximal de la misma vena.

CANALIZACIÓN DE UNA VÍA VENOSA PERIFÉRICA

Pretende introducir un catéter con el objetivo de dejar abierta una vía a la circulación venosa, con fines terapéuticos o diagnósticos.

Material

Además del material general para la punción venosa, se necesitan catéteres intravenosos. El calibre del catéter depende del flujo que se desea perfundir. Se suele denominar como «G» (gauge), que varía inversamente con el diámetro del catéter. Para flujos elevados (pacientes graves, con hemorragia aguda o hipotensión) se emplean catéteres gruesos (14-16G); si no se desea perfundir líquido a flujos elevados, se prefieren catéteres más finos (18-22G).

Procedimiento

1. Tras los pasos iniciales indicados en el apartado anterior, se prepara la inserción del catéter en el punto elegido. Éste consiste en una aguja metálica biselada que va en el interior de un catéter de teflón ligeramente más corto. En el extremo opuesto al bisel hay una cámara transparente que permite ver el reflujo de la sangre cuando se llega a la vena (fig. 20.3).
2. Una vez ha entrado en la vena, se coloca el catéter en paralelo con la piel y se introduce junto con la guía metálica unos milímetros más para, posteriormente, deslizar el catéter sobre la guía hasta introducirlo en su totalidad y retirar la guía metálica. Para evitar la salida de sangre al exterior, presionar donde se haya dejado alojada la punta del catéter para colapsar la vena, retirar la guía y colocar un tapón heparinizado o conectar a un sistema de infusión.
3. No deben usarse zonas con piel inflamada, con infección o hematomas.



FIGURA 20.3
Catéter para la canalización de una vía venosa periférica.

INYECCIÓN INTRAMUSCULAR

Suelen utilizarse agujas 21G (0,8 mm de diámetro) y 40 mm de longitud.

1. Elegir el músculo haciendo partícipe al paciente en función de su comodidad, adoptar la postura más adecuada para su administración y relajar el músculo en la medida de lo posible. Las localizaciones más comunes son:
   a. Zona dorsoglútea: corresponde al cuadrante superior externo de la nalga. Se puede tomar como referencia la espina ilíaca posterosuperior y el trocánter mayor del fémur. Se realiza la inyección por encima de una línea imaginaria que los una. Volumen máximo: 5 ml.
   b. Zona deltoidea: cara externa del brazo, por debajo del acromion. Volumen máximo: 2 ml.
2. Lavarse las manos, colocarse los guantes, desinfectar la zona elegida y preparar la medicación. No puncionar zonas de músculo o piel inflamadas, con infección o hematomas.
3. Se introducirá la aguja con un ángulo de 90° con la piel. Aspirar comprobando que no se esté en un lecho vascular e introducir el medicamento lentamente, evitando mover la aguja. Una vez depositado el medicamento, esperar 10 s para que la medicación se distribuya por el músculo. Retirar la aguja con un movimiento rápido.
4. Realizar un suave masaje haciendo presión sobre la zona de incisión para favorecer la absorción del fármaco.
5. Si el fármaco es irritante o puede producir tinción de la piel, valorar la técnica «en Z» (antes de la inyección, desplazar lateralmente la piel y el tejido subcutáneo, para dejarlos en un plano diferente que el músculo después de introducir un fármaco).

INYECCIÓN SUBCUTÁNEA

Suelen emplearse agujas 25G. El volumen máximo que debe inyectarse normalmente es de 2 ml.

1. Las zonas habitualmente utilizadas son: región superior-externa del brazo, anterior y lateral del muslo y periumbilical e inferior-lateral del abdomen. En caso de inyecciones repetidas (p. ej., insulina), es preciso ir rotando las zonas.
2. Para disminuir la sensación de dolor y facilitar la introducción de la aguja, mantener tersa la piel, bien tirando de ella, bien cogiendo un pliegue con la mano dominante.
3. Introducir la aguja formando un ángulo de 45° o 90° dependiendo de su longitud.
4. Aspirar comprobando que no se está en un lecho vascular e inyectar el fármaco. La heparina siempre habrá que inyectarla en la zona abdominal y no se debe aspirar (aumenta el riesgo de producir equimosis).
5. Soltar la piel justo antes de retirar la aguja. Ésta se retira con un movimiento rápido. Se puede presionar el punto de inyección, si es necesario, pero no es recomendable friccionar.

Bibliografía recomendada

Guía de actuación de enfermería. Manual de procedimientos generales. Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat. 2.ª ed. 2007. Disponible en: http://publicaciones.san.gva.es/publicaciones/documentos/V.5277-2007.pdf

Loro Sancho N, Sancho Sánchez MJ, Sancho Sánchez MT, Martínez Hernández E, Peiró Andrés A. Enfermería: Canalizaciones periféricas, atención, cuidados, mantenimiento y complicaciones. Enfermería Global 2005;4:1-19. Disponible en: http://revistas.um.es/eglobal/article/view/481.

Capítulo 21

Sondaje nasogástrico

Maite Santurtún Zarrabeitia • José A. Riancho Moral

La colocación de una sonda nasogástrica puede llevarse a cabo con objetivos diagnósticos o terapéuticos.

INDICACIONES

- Valoración de hemorragia digestiva alta.
- Eliminación de fármacos y otros productos en casos de intoxicación.
- Aspiración del contenido gástrico en caso de gastroparesia, íleo intestinal o depresión del nivel de conciencia (para prevenir broncoaspiración).
- Administración de líquidos, alimentos o fármacos en pacientes con imposibilidad para la deglución.

TIPOS DE SONDAS

Existen sondas de diversos materiales (poco flexibles, como el polivinilo; o muy flexibles, como el poliuretano, las siliconas o el caucho), diseños y tamaños. Algunas de las usadas con mayor frecuencia son:

- **Tipo Salem:** son sondas de doble luz, con toma de aire para evitar el colapso durante la aspiración. Se utilizan sobre todo para el lavado gástrico en caso de intoxicación. Son de diámetro grueso (p. ej., 24 French o mayor; 1F = 0,33 mm).
- **Sondas de una sola luz** (p. ej., tipo Levin): para la aspiración (p. ej., en caso de íleo) se usan sondas de diámetro medio (14-18F), con varios orificios en el extremo distal. Para la alimentación, resultan preferibles sondas más finas (8-12F o unos 3-4 mm) y flexibles. Algunas llevan un fiador más rígido para facilitar la inserción.

PROCEDIMIENTO

1. Explicar al paciente el procedimiento y solicitar su autorización.
2. Colocarle en posición de semisentado, con el tronco a unos 45° del plano horizontal.
3. Inspeccionar las fosas nasales para descartar una obstrucción.
4. En los casos no urgentes se pueden administrar un vasoconstrictor nasal y un anestésico local en las fosas nasales y la orofaringe, lo que reduce las molestias del procedimiento.
5. Determinar la longitud de la sonda que vaya a introducirse (suma de la distancia desde el apéndice xifoides hasta al pabellón auricular, más la distancia desde ahí hasta la punta de la nariz, mas de 5 cm).
6. Aplicar el lubricante a los 5 cm distales de la sonda.
7. Introducir la sonda lentamente, con suavidad, en la fosa nasal que parezca más amplia. A menudo son útiles los movimientos rotatorios. Una vez que

se llega a la orofaringe, la flexión del cuello hacia delante y la deglución de saliva o de una pequeña cantidad de agua puede facilitar el avance y evitar el paso a la vía respiratoria.

8. En ningún caso hay que forzar la introducción ejerciendo mucha presión, evitando así crear una falsa vía.
9. Una vez se ha introducido la longitud prevista, hay que asegurar la colocación correcta en el estómago y no en el esófago o las vías respiratorias. Para ello se puede: *a)* comprobar que se aspira contenido gástrico, con pH menor de 4, o *b)* inyectar unos 20-30 ml de aire y comprobar, mediante la auscultación en el epigastrio, que efectivamente llega al estómago. Posteriormente, se fija la sonda a la nariz con esparadrapo. Realizar una radiografía de tórax es el método más fiable para asegurar la colocación correcta (está indicada siempre que no se consiga aspirar de manera cierta contenido gástrico y se vaya a utilizar la sonda para administrar líquidos o fármacos).

COMPLICACIONES

- Sinusitis y otras infecciones de las vías respiratorias superiores.
- Erosiones de las mucosas (movilizar ligeramente la sonda a diario ayuda a evitarlas).
- Broncoaspiración, por la colocación incorrecta de la sonda o por el reflujo de contenido gástrico (para disminuir el riesgo, hay que mantener incorporado el tronco durante la administración de líquidos y alimentos y al menos 30-60 min después).
- Creación de falsas vías debido a una colocación incorrecta.

Bibliografía recomendada

De Miguel C, Macé I. Nutrición enteral: vías de acceso, métodos y pautas de administración. Jano. 2009;(1732):31-5. Disponible en: www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1732/25/00250029_LR.pdf.
Duke University School of Nursing. Disponible en: www.youtube.com/watch?v=mOGgDrFRzWg.

Capítulo 22

Sondaje vesical

Pablo Garmilla Ezquerra • Marta Aller Fernández

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La introducción de una sonda a través de la uretra hasta el interior de la vejiga puede indicarse con diferentes objetivos:

- Control estricto de la diuresis y recogida de orina de forma estéril.
- Vaciar la vejiga en caso de retención aguda de orina.
- Realizar irrigaciones vesicales con suero en caso de hematuria.
- Administrar fármacos o contrastes radiológicos.
- Reducir la presión intraabdominal.

En todo caso, dadas las complicaciones que pueden existir, sólo debe colocarse cuando sea estrictamente necesario, y durante el menor tiempo posible. Son contraindicaciones relativas la prostatitis y la sospecha de lesiones uretrales (traumatismos, estenosis, fístulas).

TIPOS DE SONDAS Y SONDAJES

La sonda seleccionada depende del tipo sondaje:

- **Intermitente:** se usan sondas sin balón, de material plástico y de una luz. Indicado como autosondaje en vejigas neurógenas y para la instilación de fármacos o contrastes.
- **Temporal:** sondas con balón, de látex y generalmente de dos luces (tres luces si hay necesidad de irrigación vesical). Indicado para el control de la diuresis, la retención aguda de orina, etc.
- **Permanente:** sondas con balón, de silicona y de dos luces. Indicado en una patología obstructiva no resuelta.

Generalmente se utilizarán sondas de punta recta (Nelaton), y en caso de próstatas voluminosas o sondajes dificultosos, se usarán sondas acodadas (Mercier, cónico-olivar) o prelubricadas (tabla 22.1). El diámetro de las sondas se valora según la escala French (1F = 0,33 mm). Se suelen usar sondas de 14-16F para las mujeres y de 16-18F para los hombres.

PROCEDIMIENTO

1. Explicar la técnica al paciente.
2. Elegir la sonda adecuada según la patología y el tamaño de la uretra.
3. Preparar el material necesario para la técnica. Higiene de manos.
4. Colocar al paciente en decúbito supino y lavar los genitales.
5. Aplicar la solución antiséptica.
6. Preparar el campo estéril (paño, guantes, gasas, sonda, jeringa de 20 ml).

TABLA 22.1
TIPOS DE SONDA VESICAL

Estructura		Composición			Punta
			Indicación	Duración	
Sin balón	1 vía: sondajes intermitentes	Plástico	Fármacos	1 semana	Nelaton
			Autosondaje		Acodada Mercier
Con balón	2 vías: las más frecuentes	Látex	Control de la diuresis	3 semanas	Cónico-olivar
			Retención de orina		Plana
	3 vías: irrigación vesical (hematuria)	Silicona	Permanentes	8 semanas	Biselada
			Complicados		Prelubricadas

7. Aplicar el lubricante urológico y esperar hasta que el anestésico haga su efecto.
8. Comprobar la integridad del balón de la sonda vesical. Lubricar la sonda.
9. Introducir la sonda:
   a. En las mujeres: separar los labios, identificar el meato e introducir la sonda hasta que salga orina. Avanzar 3 cm más.
   b. En los hombres: retirar hacia atrás el prepucio, colocar el pene en ángulo de 90° con el abdomen e introducir la sonda unos 8 cm, bajar el pene hasta situarlo paralelo al abdomen y seguir introduciendo la sonda. Cuando fluya orina, avanzar 3 cm más. En caso de encontrar resistencia, no forzar para evitar crear una falsa vía.
10. Conectar a la bolsa.
11. Comprobar que la sonda está en la vejiga (fluye orina y se puede introducir más profundamente sin resistencia).
12. Llenar el balón con la cantidad adecuada de suero. Traccionar suavemente la sonda hasta que el balón queda bloqueado al llegar al cuello de la vejiga.
13. Considerar la sujeción de la sonda con esparadrapo a la parte inferior del muslo. Evitar tirones y pinzamientos.
14. Si se confirma la existencia de retención urinaria, pinzar la sonda de forma intermitente (cada vez que salgan 500 ml de orina) para evitar hematuria por el vaciado brusco.

Se procederá a avisar a Urología si se sospecha lesión uretral o se experimentan dificultades para el sondaje.

Bibliografía recomendada

Urinary catéter insertion. http://www.med.uottawa.ca/procedures/ucath/.
Torné Pérez E. Cateterismo vesical. Disponible en: www.enferpro.com/tvesical_.htm.
Urethral catheterization training model. Disponible en: www.youtube.com/watch?v=ZM0au8V12kM&feature=youtube_gdata_player.

22

Capítulo 23

Punción lumbar

Javier Riancho Zarrabeita • José M. Polo Esteban

La punción lumbar es una técnica invasiva cuyo objetivo es la extracción de líquido cefalorraquídeo (LCR) para su posterior análisis. En la tabla 23.1 se mencionan algunos patrones característicos. En ocasiones se practica para introducir fármacos (anestésicos, quimioterápicos) o, rara vez, contrastes radiológicos. El LCR es un fluido estéril que ocupa 140 ml de volumen en las cavidades intracraneal e intramedular. Se produce a la altura de los plexos coroideos de los ventrículos laterales cerebrales y desde allí circula por el sistema ventricular, las cisternas basales y el espacio subaracnoideo, hasta ser reabsorbido en las vellosidades de la aracnoides.

INDICACIONES

La punción lumbar es una técnica no exenta de complicaciones, por lo que su realización debe limitarse a unas indicaciones definidas:

- **Indicaciones de punción lumbar urgente:** infección del sistema nervioso, sospecha de hemorragia subaracnoidea con tomografía computarizada (TC) normal, tratamiento de ciertos casos de hipertensión intracraneal (HIC) idiopática.
- **Indicaciones de punción lumbar no urgente:** enfermedades inflamatorias (Guillain-Barré, desmielinizantes), enfermedad neoplásica (carcinomatosis, compresión), encefalitis no infecciosas (paraneoplásica, autoinmunes), infecciones crónicas del sistema nervioso central (sífilis, tuberculosis).

CONTRAINDICACIONES

Antes de realizar una punción lumbar es necesario examinar el fondo de ojo, con el fin de descartar signos de HIC (ausencia de pulso venoso, edema de papila) que puedan contraindicar la realización de la técnica. En caso de duda, estará indicada la realización de una TC craneal. Existen una serie de contraindicaciones absolutas y otras relativas, a valorar de manera individual en cada paciente:

- **Contraindicaciones absolutas:** infección cutánea en la región lumbar, HIC con focalidad.
- **Contraindicaciones relativas:** anticoagulación y/o coagulopatías (INR > 1,4; actividad de protrombina < 60%; plaquetas < 60.000), agitación psicomotriz intensa.

MATERIAL Y PROCEDIMIENTO

El material necesario para llevar a cabo la punción lumbar es el siguiente: guantes estériles, gasas estériles, desinfectante tópico (clorhexidina,

TABLA 23.1

ALTERACIONES DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN ALGUNOS PROCESOS FRECUENTES

	Valores normales	Meningitis aguda bacteriana	Meningitis aguda vírica	Hemorragia subaracnoidea	Carcinomatosis meníngea	Enfermedad inflamatoria (SGB)	Meningitis crónica
Glucosa	2/3 glucemia	↓	Normal	Normal	↓	Normal	↓
Proteínas	30-50 mg/dl	↑	↑	↑	↑	↑	↑
Hematíes	–	–	–	↑↑ Xantocromía	–	–	–
Células	<6	↑↑ (PMN)	↑ (MN)		Células neoplásicas	–	↑ (MN)

MN: mononucleares; PMN: polimorfonucleares; SGB: síndrome de Guillain-Barré.

povidona), anestésico local, paños estériles, aguja subcutánea, jeringa de 5 ml, trócar de punción (22G), tubos estériles para la recogida de LCR, apósito de pequeño tamaño, gradilla para los tubos, bolsa de basura y un contenedor para el material contaminado.

Una vez preparado el material se procede de la siguiente manera:

1. Explicar al paciente la técnica y solicitar su consentimiento y colaboración.
2. Se coloca al paciente en decúbito lateral, con la espalda recta y alineada junto al borde de la cama, el cuello y las piernas flexionadas (fig. 23.1).

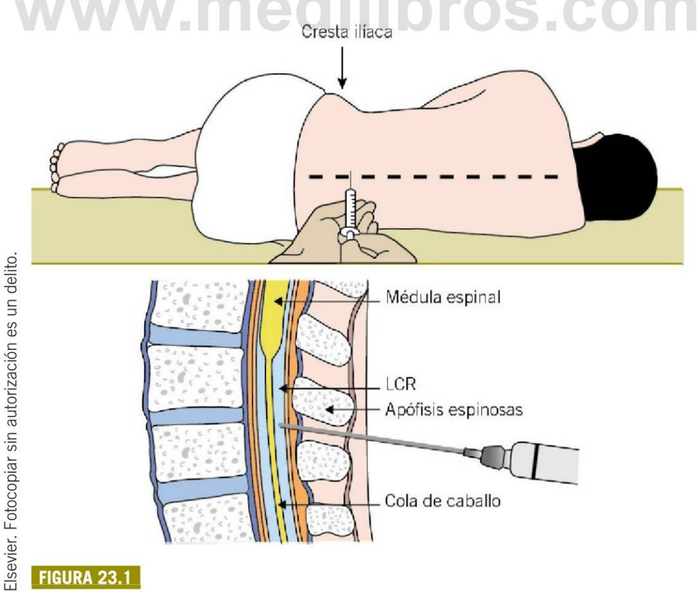


FIGURA 23.1

Posición del paciente y lugar para la punción lumbar.

23

3. Limpiar la zona de la punción con antiséptico cutáneo. El lugar de la punción debe estar por debajo del cuerpo vertebral L2 y hay que situarlo entre las apófisis espinosas de dos vértebras contiguas (puede resultar útil visualizar la línea imaginaria que une las dos crestas ilíacas).
4. Aplicar el anestésico local de manera subcutánea en dos o tres puntos y, a continuación, masajear la zona durante unos minutos.
5. Introducir el trócar perpendicular al plano vertical de la espalda y con una angulación de unos 70° (dirección al ombligo). A medida que se vaya introduciendo el trócar es recomendable ir retirando el fiador de manera periódica para comprobar si estamos en el espacio subaracnoideo, lo cual se verifica por la salida de LCR. En ocasiones puede sentirse un chasquido previo a la entrada en el espacio. En el supuesto de que no sea posible progresar por toparse con un hueso, debe retirarse el trócar unos centímetros y rectificar cambiando la angulación.
6. Una vez se ha conseguido alcanzar el espacio, se retira el fiador y se recoge el LCR en los tubos apropiados.
7. Cuando se ha finalizado, se retira el trócar y se cubre el lugar de la punción con un apósito.

COMPLICACIONES

Entre las complicaciones se incluyen la infección iatrógena, el hematoma epidural y la cefalea pospunción. De todas ellas, esta última es la más frecuente; ocurre en un elevado porcentaje de pacientes y parece estar relacionada con un mecanismo de hipotensión licuoral. Con el fin de disminuir su incidencia, habrá que mantener a los pacientes en decúbito supino con la cabecera de la cama a 0-30° y aconsejar el consumo de alimentos ricos en cafeína en las horas siguientes a la punción. En los casos en los que se produzca, el tratamiento se basa en medidas posturales (decúbito) y analgesia (antiinflamatorios).

Bibliografía recomendada

Roberts JR, Hedges JR. Clinical Procedures in Emergency Medicine. 5.ª ed. Filadelfia: Saunders Elsevier; 2010.
Sempere AP, Berenguer-Ruiz L, Lezcano-Rodas M, Mira-Berenguer F, Waez M. Punción lumbar: indicaciones, contraindicaciones, complicaciones y técnica. Rev Neurol 2007;45:433-43.

Capítulo 24

Toracocentesis

José A. Riancho Moral

INDICACIONES

- **Diagnóstico:** la toracocentesis o extracción de líquido pleural se realiza a menudo con fines diagnósticos, es decir, para obtener una pequeña muestra de líquido (20-50 ml) y someterla a un análisis que ayude a establecer la causa del derrame pleural. Por tanto, está indicada en todos los derrames de causa desconocida.
- **Tratamiento:** se extrae entonces un volumen mucho mayor, bien porque haya que drenar un líquido pleural infectado, bien porque el derrame sea muy grande y ocasione disnea o insuficiencia respiratoria. De todas maneras, en estos casos no deben extraerse más de 1.500 ml de una vez, para evitar el riesgo de hipotensión o edema pulmonar como consecuencia de la disminución brusca de la presión intratorácica.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes no colaboradores o agitados, salvo que se haga bajo sedación.
- Alteraciones graves de la coagulación.
- Infecciones de la pared torácica, sin zonas sanas donde realizar la punción.

PROCEDIMIENTO

Sugerida su existencia a partir de la exploración física, se confirma el derrame mediante una prueba de imagen (en general, una radiografía simple). La radiografía en decúbito lateral permite asegurar la presencia de líquido pleural libre.

A continuación:

1. Se explica el procedimiento al paciente y se solicita su consentimiento. En caso de antecedentes de reacciones vasovagales, conviene administrar atropina (1 mg por vía subcutánea).
2. Se sitúa al paciente sentado, con los brazos hacia delante, apoyado cómodamente.
3. Se localiza la altura del derrame mediante la percusión y la auscultación. En general, la punción se practica hacia la mitad de la altura del derrame, a nivel de las líneas escapular media o axilar posterior (fig. 24.1). Cuando el derrame es pequeño, la ecografía ayuda a localizarlo.
4. Se aplica un antiséptico a la zona. Todo el procedimiento se lleva a cabo en condiciones de asepsia.
5. Se identifica el espacio intercostal donde realizar la punción, que se lleva a cabo por encima del borde superior de la costilla (para no lesionar el paquete vasculonervioso que va por la zona inferior).

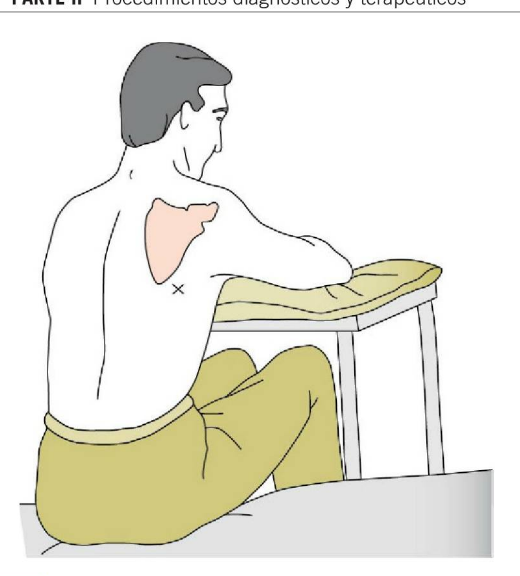


FIGURA 24.1
Posición y lugar para la toracocentesis.

6. Se cargan 5 ml de anestésico local (p. ej., mepivacaína al 2%) en una jeringa de 10 ml con una aguja de grosor 21G (habitualmente utilizada para las inyecciones intramusculares). Se introduce la aguja en el tejido subcutáneo 1 cm y, tras comprobar que no se ha puncionado un vaso, se inyecta 1 ml de anestésico. Después se administra el resto del anestésico, avanzando la aguja poco a poco (0,5-1 cm) mientras se mantiene la aspiración, hasta que se llega a la cavidad pleural y se observa la entrada de líquido pleural, generalmente amarillento o rosado, en la jeringa. Opcionalmente, se puede hacer la primera inyección de anestésico a nivel subcutáneo con una aguja 25G («de insulina»).
7. Si se trata de una toracocentesis diagnóstica, entonces se conecta una jeringa nueva de 20 ml y se extrae la muestra de líquido pleural para el análisis. Para evitar la entrada de aire durante los cambios de jeringa, se solicita al paciente que contenga la respiración. Como alternativa, se puede retirar ligeramente la aguja, o usar un conector de tres vías, o unas agujas especiales con una válvula unidireccional.
8. Si se trata de una toracocentesis terapéutica, se extrae la aguja que se había utilizado con anterioridad y se introduce un catéter más grueso, como los empleados para canalizar vías periféricas, u otros especialmente diseñados para la toracocentesis. Después se extrae el líquido conectando el catéter a un aspirador.

9. Si en algún momento sale aire al aspirar, debe retirarse la aguja de inmediato, pues probablemente se ha producido una laceración pulmonar.
10. Una vez finalizada la toracocentesis, se aplica de nuevo el antiséptico y se coloca un pequeño apósito.
11. Las muestras de líquido deben remitirse al laboratorio para los análisis bioquímicos, microbiológicos y citológicos (v. cap. 34).

COMPLICACIONES Y CONTROL

Con una técnica adecuada, la toracocentesis es un procedimiento de bajo riesgo. No obstante, si se lesiona el pulmón se puede producir un neumotórax. Las hemorragias y las infecciones son muy raras. Algunos pacientes predispuestos pueden tener reacciones vagales o incluso un síncope.

En general, no es necesario ningún control especial posterior. Sin embargo, debe realizarse una radiografía de control cuando:

- Se trate de una toracocentesis terapéutica.
- El paciente presente alguna molestia (tos persistente, dolor o disnea).
- Se sospeche que se ha producido una laceración pulmonar.

Bibliografía recomendada

Manual de procedimientos SEPAR. Disponible en: http://issuu.com/separ/docs/procedimientos8
Porcel JM. Toracocentesis. Jano 2006;(1618):43-7. Disponible em: http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1618/43/1v0n1618a13092390pdf001.pdf
Thomsen TW, DeLaPena J, Setnik GS. Videos in clinical medicine. Thoracentesis. N Engl J Med 2006;355:e16.

Capítulo 25

Paracentesis

Marta Aller Fernández • Pablo Garmilla Ezquerra

La paracentesis consiste en la punción percutánea abdominal para la extracción de líquido de la cavidad abdominal. Puede hacerse con dos intenciones:

- **Diagnóstica:** extracción de una pequeña cantidad de líquido para su análisis, en la ascitis de causa desconocida, o para descartar una peritonitis bacteriana espontánea en hepatópatas (sobre todo si presentan fiebre, encefalopatía, dolor abdominal, leucocitosis, etc.).
- **Terapéutica (evacuadora):** extracción de un volumen grande de líquido (varios litros) en la ascitis a tensión o refractaria al tratamiento médico.

PROCEDIMIENTO

1. **Posición del paciente:** decúbito supino ligeramente inclinado hacia la izquierda, con la cabecera elevada a 30-45°.
2. **Localización del lugar de la punción:** en el lado izquierdo, en la unión de los dos tercios superiores con el tercio inferior de la línea imaginaria que une el ombligo con la espina ilíaca anterosuperior (fig. 25.1).
3. **Preparación del campo estéril:** colocación de guantes y paño estéril; a continuación, desinfección de la zona con povidona yodada o clorhexidina.
4. **Anestesia:** para realizar una paracentesis evacuadora, se anestesia la zona con 3-5 ml de mepivacaína al 2% o lidocaína al 1% (no es necesaria en la paracentesis diagnóstica). Se realiza un habón por debajo de la piel y, posteriormente, se va introduciendo el resto en profundidad.
5. **Punción:** la paracentesis diagnóstica se realiza con una aguja de inyección intramuscular que se introduce de forma perpendicular a la superficie de la piel, aspirando a medida que se avanza, hasta que comience a salir el líquido. Para un análisis completo son necesarios unos 40 ml que se recogen en jeringas de 20 ml para rellenar, posteriormente, los recipientes que se enviarán al laboratorio (dos frascos de hemocultivo, un tubo para citología y recuento celular, y un tubo para bioquímica). La paracentesis evacuadora se realiza con una aguja multiperforada o de Kuss, o con un catéter de punción venosa n.° 14-16G. Éstos tienen un cilindro de plástico con una aguja guía en el centro, que se retira tras la punción, lo que permite extraer el líquido a través del cilindro, sin dejar elementos punzantes en el interior de la cavidad abdominal. Si se utiliza una aguja multiperforada, hay que abrir con un bisturí una pequeña ventana de unos 0,5 cm en la piel para facilitar su paso. Una vez realizada la punción y retirada la guía, se conecta a un sistema de drenaje con una bolsa o frasco para recoger el líquido. Es necesario fijar el sistema a la superficie del paciente y éste debe permanecer en reposo mientras dure la evacuación.

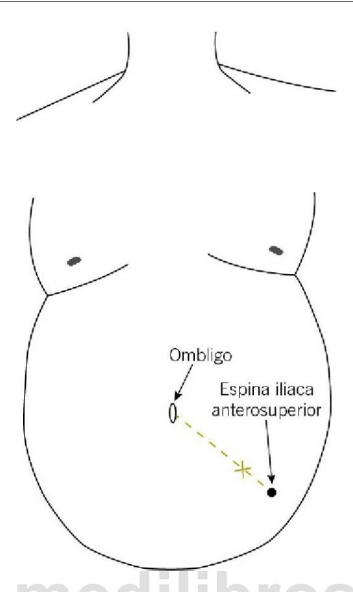


FIGURA 25.1
Punto de elección para realizar la paracentesis.

PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES

- Son contraindicaciones relativas la actividad de protrombina menor del 40% y el recuento de plaquetas por debajo de 40.000/μl.
- Hay que tener especial precaución en pacientes con gran esplenomegalia, varices peritoneales, dilatación importante de las asas intestinales, alteración anatómica o infección de la pared abdominal.
- En el caso de pacientes cirróticos, es conveniente realizar una expansión del volumen plasmático para minimizar la alteración hemodinámica y el deterioro secundario de la función renal. Si la extracción es superior a 4 l, es preciso reponer con albúmina humana al 20% (un frasco de 50 ml por cada 1.500 ml de líquido ascítico extraído). Si la evacuación es menor, pueden utilizarse otros expansores plasmáticos, como la poligelina o el dextrano 70. En el caso de ascitis tumoral, no suele ser necesaria la reposición con albúmina, aunque se debe controlar el estado hemodinámico y administrar suero salino fisiológico si fuera necesario.

ANÁLISIS DEL LÍQUIDO ASCÍTICO

- **Aspecto:** el color normal del líquido ascítico es amarillo transparente. Un líquido turbio orienta hacia infección, el hemático hacia traumatismo o neoplasia, y el lechoso hacia ascitis quilosa.

- **Bioquímica:** se miden los siguientes parámetros: glucosa, proteínas totales y albúmina (útil para la realización del gradiente seroascítico de albúmina, cuyo valor > 1,1 g/dl orienta hacia ascitis asociada a hipertensión portal). En función de la sospecha clínica, se medirán, además, ADA, amilasa, bilirrubina, triglicéridos, LDH, CEA, Ca 19.9 o alfa-fetoproteína.
- **Anatomía patológica:** recuento celular y citología. La presencia de más de 250 polimorfonucleares (PMN)/mm^3 indica una infección del líquido ascítico. El predominio linfocitario puede indicar un origen tuberculoso o quiloso. Si el líquido ascítico es hemático, a la hora de valorar el número de leucocitos se debe restar 1 leucocito por cada 750 hematíes y 1 PMN por cada 250 hematíes.
- **Microbiología:** tinción de Gram y cultivo del líquido. Si existe sospecha de tuberculosis, se realizarán la tinción de Ziehl y el cultivo de Lowenstein.

Bibliografía recomendada

Ginés P. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. J Hepatol 2010;53:397-417. Disponible en: http://www.easl.eu/assets/application/files/21e21971bf182e5_file.pdf.

Paracentesis. http://www.youtube.com/watch?v=kgSydm3yZvc.

Capítulo 26

Artrocentesis

Leyre Riancho Zarrabeitia • Víctor M. Martínez Taboada

La artrocentesis consiste en la extracción de líquido articular. Se trata de una maniobra que puede ser tanto diagnóstica como terapéutica. Por otro lado, la inyección articular se puede utilizar para la introducción de diversos agentes terapéuticos.

INDICACIONES

- Diagnóstico de enfermedad articular no traumática:
  - Artritis séptica.
  - Artritis por microcristales.
  - Artropatía inflamatoria crónica.
- Detección de enfermedad articular traumática:
  - Hemartros.
  - Artritis postraumática.
- Artrocentesis de repetición para el tratamiento médico de la artritis séptica.
- Alivio del dolor causado por derrame articular a tensión.
- Inyección articular de medicamentos en artropatías agudas o crónicas.

CONTRAINDICACIONES

- **Absoluta:** celulitis o infección cutánea en la zona de la punción.
- **Relativas:** bacteriemia (dado el riesgo de extensión a la cavidad articular) y las prótesis articulares, si bien en casos de sospecha de infección articular se debe realizar la punción. Las alteraciones leves de la hemostasia no constituyen una contraindicación, aunque pueden aumentar el riesgo de hemartros. Es un procedimiento seguro en pacientes en tratamiento antiagregante o anticoagulante, y no se requiere la suspensión del mismo.

PROCEDIMIENTO Y MATERIAL

- **Procedimiento estéril:** el mejor método para la esterilización del área de la piel donde se realizará la punción es dibujar de forma concéntrica varios círculos con un desinfectante yodado o con clorhexidina, y después dejar que se seque. Habrá que emplear guantes estériles para disminuir el riesgo de infecciones.
- **Anestesia local:** generalmente se infiltra la piel con un anestésico, lidocaína al 1 o 2%, que se inyecta con una aguja de calibre 25-27G («de insulina»). Una alternativa es el empleo de un espray de cloruro de etilo.
- **Agujas:** son ideales las agujas de calibre 22G («intramuscular»), si bien se pueden emplear otras en función del tamaño de la articulación y la viscosidad del líquido.
- **Jeringa:** la más empleada es la de 5 ml. En casos de derrames de gran cuantía se pueden utilizar jeringas mayores.

TABLA 26.1

ABORDAJES PARA LAS PUNCIONES ARTICULARES

Articulación	Posición de la articulación	Lugar de la punción
Hombro	Rotación externa, aducción neutra	Anterior: inferior y lateral a la apófisis coracoides Posterior: debajo del acromion
Codo	Flexionado a 90°	Externo, triángulo formado por la cabeza radial, el epicóndilo lateral y el olécranon
Muñeca	Flexionada a 20-30°, posición media	Dorsal, entre el extensor largo del pulgar y del índice
Metacarpofalángica/ metatarsofalángica o interfalángica	Dedo flexionado 15-20° y traccionándolo	Cara dorsal de la articulación, medial o lateral al tendón extensor
Rodilla	Extendida	Debajo de la rótula, medial o lateral
Tobillo	Flexión plantar	Medial al tendón del tibial anterior y lateral al maléolo medial

- **Tubos:** para el recuento celular se utiliza un tubo que contiene ácido etilendiaminotetraacético (color morado). Para el análisis de cristales se utiliza un tubo que contiene heparina sódica (color verde). Para el cultivo del líquido sinovial se emplearán tubos estériles; asimismo, pueden usarse frascos de hemocultivo.

APROXIMACIÓN ANATÓMICA

El punto donde se realiza la artrocentesis se determina teniendo en cuenta aquél por el que sea fácil acceder a la cápsula articular (evitando las partes óseas) y quede alejado de las estructuras neurovasculares (tabla 26.1). En algunas articulaciones tales como la cadera o el hombro, de mayor complejidad anatómica y difícil acceso, se puede utilizar la ecografía para determinar el lugar de la punción.

ANÁLISIS DEL LÍQUIDO SINOVIAL

El análisis del líquido sinovial (tabla 26.2) incluye:

- Evaluación macroscópica: color, transparencia, viscosidad. El hemartros se define como la presencia de líquido hemorrágico articular. La principal etiología es traumática, aunque puede encontrarse en otras situaciones tales como trastornos hereditarios de la coagulación, causas neurológicas (articulación de Charcot), tumorales (sinovitis villonodular pigmentaria), artrosis, artropatías microcristalinas (seudogota) o causas vasculares.
- Recuento celular con diferencial.
- Examen con microscopio de luz polarizada (búsqueda de microcristales).
- Análisis microbiológico: tinción de Gram, cultivo convencional, otros (Ziehl-Nielsen, cultivo BK, *Brucella*, etc.).



TABLA 26.2

CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO SINOVIAL EN DIVERSAS CONDICIONES

	Normal	Mecánico	Inflamatorio	Séptico
Color	Transparente, amarillo claro	Transparente, amarillo	Turbio, amarillo	Turbio, opaco. Purulento
Viscosidad	Alta	Alta	Baja	Muy baja
Glucosa	Normal	Normal	Normal-baja	Muy baja
Células	0-200 (mononucleares)	<2.000 (mononucleares)	2.000-50.000 (PMN)	>50.000 (PMN)
PMN	25%	<30%	25-90%	>90%

PMN: polimorfonucleares.

COMPLICACIONES

- **Infección:** la infección articular es una complicación rara. Se produce en 1/10.000 artrocentesis; la incidencia en pacientes inmunodeprimidos es algo superior.
- **Hemartros:** se trata de una complicación rara, excepto en pacientes con diátesis hemorrágicas tales como la hemofilia, en quienes es preferible retrasar la punción hasta que se haya recuperado la hemostasia normal.
- **Reacción alérgica:** por hipersensibilidad al anestésico local o reacciones idiosincrásicas a agentes terapéuticos intraarticulares.

Bibliografía recomendada

Dooley P, Martin R. Corticosteroid injections and arthrocentesis. Can Fam Physician 2002;48:285-92. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2213980/

Fye KH. Artrocentesis, análisis del líquido sinovial y biopsia sinovial. En: Klippel JH, editor. Primer on the rheumatic diseases. 13.ª ed. (ed. español). Barcelona: Medical Trends; 2008. p. 22-8.

Página deliberadamente en blanco

PARTE III

BÚSQUEDA Y COMUNICACIÓN DE INFORMACIÓN CIENTÍFICA

27 Búsqueda y análisis crítico de la información médica
28 Cómo presentar una sesión clínica

Página deliberadamente en blanco

Capítulo 27

Búsqueda y análisis crítico de la información médica

José A. Riancho Moral

Las capacidades para buscar información médica y analizarla críticamente son habilidades esenciales para mantener la competencia a lo largo de la vida profesional.

FUENTES DE INFORMACIÓN MÉDICA

Las fuentes de información son variadas. De forma muy general se pueden clasificar en:

- **Textos impresos:** libros, revistas, etc.
- **Textos en internet:** libros, artículos de revistas, documentos de consenso, documentos escritos por expertos individuales, etc.
- **Comunicaciones personales:** información suministrada directamente por otros profesionales (a través de preguntas, sesiones clínicas, etc.).

A la hora de elegir qué fuente hay que consultar se deben considerar varios aspectos, especialmente:

- Que sea fiable y aporte información cierta.
- Que la información esté actualizada.
- Que se ajuste a lo que buscamos y responda a las preguntas planteadas.
- Que sea eficiente, es decir, fácil de localizar y con una extensión y profundidad adecuados a nuestro interés.
- Que sea accesible.

Por ejemplo, si estamos interesados en repasar las manifestaciones de una enfermedad común, un tratado «clásico» de medicina puede ser la mejor opción. Por el contrario, si deseamos encontrar información sobre el diagnóstico o el tratamiento de una enfermedad rara, deberemos buscarla en artículos de revistas u otras fuentes especializadas.

En los últimos años, internet ha supuesto una auténtica revolución en el almacenaje y el acceso a la información en general y a la de carácter médico en concreto. Hay multitud de portales, páginas y buscadores de información, pero su calidad es variable. Por eso, de cara a garantizar una búsqueda fiable y eficiente se deben escoger con cuidado los lugares que se visitan. En el cuadro 27.1 se mencionan algunas fuentes especialmente recomendables.

PubMed

Es uno de los principales motores de búsqueda. Permite el acceso a la Biblioteca de Medicina de Estados Unidos, con registros de más de 20 millones

CUADRO 27.1

FUENTES DE INFORMACIÓN MÉDICA

Libros electrónicos

- Uptodate (www.uptodate.com)
  Es un libro electrónico, muy extenso, actualizado y de alta calidad científica. Dada la extensión y la división de los temas en múltiples capítulos, suele ser preferible adquirir antes una visión general del tema consultando otras fuentes (como un libro de texto). Es de pago, pero muchos hospitales y universidades sufragan su acceso a través de internet.
- eMedicine (http://emedicine.medscape.com/)
  Menos extenso que Uptodate, pero también fiable, y de acceso libre.

Repositorios

- Guías de práctica (http://guideline.gov/)
  Colección de guías de práctica clínica.
- Fisterra (http://www.fisterra.com/)
  Portal español con guías clínicas y otra información. Sólo algunos contenidos son de acceso libre.
- Biblioteca Cochrane (http://www.bibliotecacochrane.com/)
  Colección de revisiones sistemáticas elaboradas de manera rigurosa. Es muy útil para buscar información sobre tratamientos. Acceso gratuito en el territorio nacional.
- Instituto Nacional del Cáncer (http://www.cancer.gov/)
  Portal del Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos. Tiene una gran cantidad de información sobre las enfermedades neoplásicas, especialmente sobre su tratamiento, fiable y actualizada. Incluye información en español y también para pacientes. Acceso libre.

Buscadores

- Pubmed (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/)
  Puerta de entrada principal para buscar artículos de revistas. Acceso libre. Se puede acceder también a otras bases de datos del NCBI, con información específica sobre genes, enfermedades hereditarias, etc.
- Scirus (http://www.scirus.com/)
  Al igual que Pubmed, hace búsquedas en revistas, pero también en otras fuentes (páginas web, etc.)
- Google Scholar (http://scholar.google.es/)
  Los buscadores generales, como Google, ayudan a localizar información médica, pero no lo hacen de manera selectiva, y las páginas encontradas no siempre aportan información de calidad, por lo que deben reservarse para cuando no se ha conseguido encontrar la información por otras vías. Frente al buscador general, Google académico (Google Scholar) permite centrar la búsqueda de artículos científicos y filtrarlos a través de diversos criterios.

de artículos de medicina y otras ciencias biomédicas, publicados en revistas de todo el mundo. Se incluye el resumen de la mayoría de ellos y, en algunos casos, acceso al texto completo. Se puede buscar por tema, tipo de artículo (revisión, ensayo clínico, etc.), autor, etc. Es muy útil y merece la pena conocer en profundidad sus numerosas posibilidades, para lo cual se pueden aprovechar

los manuales y tutoriales existentes en el propio portal. Una opción especialmente interesante es la búsqueda de cuestiones clínicas (*clinical queries*; http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/clinical) relacionadas con la etiología, el diagnóstico o el tratamiento de las enfermedades.

En función del tipo de cuestión que se quiera responder y del tiempo disponible, puede ser preferible buscar los artículos originales o, por el contrario, revisiones de calidad (localizables como *review* o *practice guidelines*) que resuman las publicaciones existentes sobre ese tema.

ANÁLISIS CRÍTICO DE LOS ARTÍCULOS SOBRE TRATAMIENTOS

Una vez encontrado un artículo con información potencialmente interesante, debe analizarse su calidad para valorar si los datos que aporta son fiables. Respecto a los artículos sobre tratamientos, hay que analizar sobre todo:

- **Tipo de estudio:** en general, el grado de fiabilidad va decreciendo en la siguiente secuencia: meta-análisis y revisiones sistemáticas > ensayos clínicos > estudios observacionales y registros> series de casos > opiniones de expertos.
- **Aleatorización:** para que los resultados se puedan comparar, la asignación de los pacientes a los diversos grupos de tratamiento debe realizarse al azar.
- **Enmascaramiento:** los estudios «ciegos», en los que los pacientes y los médicos ignoran cuál es el tratamiento administrado, ayudan a evitar los sesgos.
- **Características de los pacientes:** los pacientes incluidos deben reflejar adecuadamente el espectro de la enfermedad. Además, las características basales de los diferentes grupos de tratamiento deben ser similares.
- **Efecto del tratamiento:** se valora en términos absolutos (reducción absoluta de riesgo) y relativos (reducción relativa de riesgo). Hay que considerar la precisión con la que se ha estimado el efecto (es decir, el intervalo de confianza), la significación estadística y la relevancia clínica. En ocasiones, sobre todo en estudios con muchos pacientes, se pueden encontrar diferencias entre los diversos tratamientos que son estadísticamente significativas, pero de pequeña magnitud y por tanto irrelevantes desde el punto de vista práctico.
- **Generalización:** los resultados obtenidos en un estudio concreto pueden ser generalizables a otras situaciones o no. Entre otros factores, ello depende de que los pacientes sean similares a los del estudio, que el tratamiento sea aplicable igualmente, y que los beneficios del tratamiento compensen sus costes y efectos secundarios.
- **Otros aspectos:** en general, los estudios publicados en revistas prestigiosas, con revisión por pares, suelen ser de mayor calidad. Por el contrario, las publicaciones *ad hoc* y la bibliografía promocional elaborada por las industrias farmacéuticas no son revisadas de manera independiente y resultan *a priori* menos fiables.

ANÁLISIS CRÍTICO DE LOS ARTÍCULOS SOBRE PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

A menudo, en estos estudios se trata de comparar el rendimiento de un nuevo test diagnóstico con otro que se considera como ideal o de referencia (*gold standard*). Se deben analizar especialmente los aspectos siguientes:

- **Tipo de pacientes:** el estudio debe incluir una variedad de pacientes que sean representativos de todo el espectro de la enfermedad, puesto que a menudo las pruebas tienen un mayor rendimiento en casos de enfermedad avanzada que en los de enfermedad incipiente.
- **Diseño del estudio:** ambas pruebas, la que se está analizando y la de referencia, deben aplicarse a todos los pacientes, de manera independiente y ciega, es decir, sin que los investigadores que aplican una prueba sean conocedores del resultado de la otra.
- **Rendimiento:** se suele valorar mediante diversos parámetros, incluyendo: sensibilidad, especificidad, razones de verosimilitud y valores predictivos.
- **Reproducibilidad:** los autores del estudio deben comprobar si la prueba es reproducible, es decir, si ofrece resultados similares cuando se aplica varias veces a un mismo paciente, o cuando la aplican profesionales diferentes. Esto es especialmente importante en las pruebas que requieren una interpretación por parte del explorador, como ocurre con las pruebas de imagen.
- **Costes y riesgos:** idealmente, una prueba diagnóstica debe presentar un riesgo bajo para el paciente y unos costes asumibles en relación con el beneficio que supone su utilización, en comparación con otras pruebas alternativas.

Bibliografía recomendada

Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford. Disponible en: http://www.cebm.net/index.aspx?o=1157

Manríquez JJ, Ilabaka A, Avello E, Silva S. Análisis crítico de estudios sobre exámenes diagnósticos en Dermatología. Piel 2007;22:3-6. Disponible en: www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/21/21v22n01a13097771pdf001.pdf

Ochoa C, Martín P, Ruiz-Canela J, Buñuel JC. Lectura crítica de artículos. Rev Pediatr Aten Primaria 2007;9(Supl 2):S151-60. Disponible en: http://www.pap.es/files/1116-676-pdf/705.pdf

Capítulo 28

Cómo presentar una sesión clínica

José L. Hernández Hernández • Cristina Salas Pelayo

Elaborar y presentar una sesión clínica no es una tarea fácil y suele requerir una serie de habilidades de comunicación que pueden adquirirse y entrenarse. Proporcionaremos algunas pautas generales para realizar una correcta presentación de algunos de los tipos más frecuentes de sesiones clínicas.

RECOMENDACIONES SOBRE LAS PRESENTACIONES MÉDICAS

Las sesiones clínicas a menudo se apoyan en recursos visuales, generados mediante programas informáticos (Power Point, KeyNote…). Una buena presentación debe seguir una estructura ordenada.

- En la primera diapositiva debe indicarse el título de la sesión, la persona que la presenta y su centro de trabajo, la fecha y el lugar.
- En una segunda diapositiva suele ser útil reflejar, en una frase clara y original o en una idea visual atractiva, cuál es el objeto de la sesión, con el fin de captar la atención de la audiencia (esto debe ocupar el 10% del tiempo total de la presentación y es una de las partes claves para asegurar su éxito).
- La tercera diapositiva puede contener una hoja de ruta a modo de índice que defina la estructura que vamos a seguir.
- El contenido de la presentación irá en las siguientes diapositivas, teniendo en cuenta las sugerencias reflejadas en el cuadro 28.1 (debería ocupar el 80% del tiempo de la sesión).
- Finalmente, es muy deseable incluir una última diapositiva en la que se muestren de forma breve y concisa las conclusiones más relevantes (en un 10% del tiempo disponible).

La mala gestión del tiempo de una presentación es uno de los mayores errores que podemos cometer. Como regla general no deberíamos llevar más de una diapositiva de texto por cada minuto que tengamos asignado. En caso de que intervengan varios ponentes en la misma sesión, es necesario coordinarse previamente para evitar repeticiones y solapamientos innecesarios.

Al margen de seguir una estructura adecuada, una de las claves del éxito de la misma es saber transmitirla a la audiencia.

Algunos *consejos para realizar una buena comunicación en público:*

- Ajustar la estructura y el contenido de la presentación a la audiencia, considerando sus intereses principales y sus conocimientos previos sobre el tema.

CUADRO 28.1

RECOMENDACIONES PARA ELABORAR PRESENTACIONES EN POWER POINT O PROGRAMAS SIMILARES

- Diapositivas ordenadas y con ideas o mensajes clave («huye del caos»).
- No más de 8 líneas por cada diapositiva y de 7 palabras por cada línea.
- Poner la menor cantidad posible de signos de puntuación.
- Usar letra minúscula (se lee mejor).
- Utilizar el mismo fondo para toda la presentación.
- Colores homogéneos en títulos y texto. Elegir colores funcionales, no decorativos.
- El mismo tipo de fuente para toda la presentación.
- Usa fuentes Arial u otras fuentes Sans o Serif.
- Títulos y subtítulos en letra mayor que la del texto base.
- Tamaño de la fuente siempre en función de la longitud de la sala.
- No abusar del uso de la letra negrita o cursiva (sólo lo más relevante).
- Tablas: nunca más de 4 columnas y 7 filas.
- Usar gráficos o figuras para presentar datos (mejor que las tablas).
- No abusar del uso de animaciones (pueden distraer más que ayudar).

- Ensayar la presentación en privado. Esto nos permite identificar las partes en las que podemos tener más dificultad a la hora de su exposición y mejorarlas, y también saber si nos adaptaremos al tiempo asignado.
- Asegurarnos de que la presentación se va a ver en la sala tal como la hemos diseñado en casa. Hay que tener una precaución especial y no usar fuentes poco conocidas, por la probabilidad de que el texto pueda «moverse» al pasar la presentación en otro ordenador que no tenga instalado ese tipo de letra. Puede ser útil hacer una prueba con la sala vacía y comprobar que nuestro formato no se ha cambiado.
- Hablar con voz clara y fuerte. Vocalizar correctamente y evitar el tono monótono. Mostrar seguridad.
- Evitar las posturas forzadas y las manos en los bolsillos. Se debe cuidar la comunicación no verbal: es de gran riqueza, pero no hay que usar un exceso de gestos que distraiga a la audiencia. No mirar a un punto fijo de la sala, dirigir la mirada de forma alternativa y pausada a toda la audiencia.
- No hay que perder el contacto visual con el público («nunca hablar a la pantalla»).
- Hacer pausas breves (2-3 segundos) y cambios de entonación cuando queramos enfatizar alguna parte de la presentación. Evitar las pausas largas («silencio disfuncional»), las frases hechas, los tópicos y las muletillas.
- Nunca leer textualmente la diapositiva, sino explicarla.
- Utilizar algún recurso para mantener la atención, como cambiar el tono de voz, introducir algún toque humorístico apropiado, poner ejemplos sencillos o plantear preguntas a la audiencia.
- El puntero láser debe usarse solamente para señalar lo más relevante de cada diapositiva. Lo mantendremos de manera firme y estática (es muy molesto para la audiencia verlo mover de forma errática).
- Ajustarse al tiempo asignado.

TIPOS DE SESIONES CLÍNICAS

Existen diversos tipos de sesiones clínicas: presentaciones de casos clínicos, de series de casos, bibliográficas, clínico-epidemiológicas, clínico-patológicas, de mortalidad, de medicina basada en la evidencia (MBE), de exposición de un tema, farmacológicas, de auditorías de historias clínicas, de ética, sobre uso de recursos, de investigación, de calidad, talleres, seminarios, simposios, etc.:

Sesión de casos clínicos

Consiste en la exposición y discusión comentada de la historia clínica de uno o varios pacientes. Las sesiones de casos clínicos pueden ser a su vez de varios tipos: caso clínico abierto, series de casos, encrucijada clínica, sesión de mortalidad, caso clínico cerrado, caso clínico con datos parciales y secuenciales (*clinical problem solving*), etc. De forma práctica, a la hora de preparar este tipo de sesión debemos conocer perfectamente el caso que hay que presentar, que debería tener algún interés especial para la audiencia (por ejemplo, un problema diagnóstico, terapéutico o ético). No tiene por qué ser un paciente «cerrado», en el que ya se ha llegado a un diagnóstico cierto. Nos debe permitir reflexionar sobre algún punto concreto e intentar favorecer la discusión y la participación de la audiencia. Debería permitirnos salir de la sesión con alguna enseñanza o pauta de actuación consensuada.

Para una exposición eficaz debemos estructurarla en unas pocas diapositivas (cinco o seis) que contengan los datos más relevantes del caso (cuadro 28.2). Pero nunca debe ser un mero pase de diapositivas sin espacio para el razonamiento. La brevedad y el hecho de no dar datos superfluos es una de las claves en la presentación de casos clínicos.

Exposición de un tema

Suelen tener como objetivo la actualización de los conocimientos sobre un tema concreto («puesta al día») o una vuelta a las bases de algún concepto clínico práctico (manejo de la hipopotasemia, interpretación de la

CUADRO 28.2

ESTRUCTURA TÍPICA DE UNA SESIÓN DE CASOS CLÍNICOS

- Identificación de la sesión y de la persona que la imparte.
- Datos básicos del paciente (edad, sexo). Asegurar la confidencialidad de éste.
- Motivo de consulta (síntoma guía).
- Antecedentes personales y familiares (sólo los relevantes al caso)
- Enfermedad actual: anamnesis, exploración física, hipótesis diagnóstica inicial.
- Proceso diagnóstico: exámenes de laboratorio y pruebas de imagen.
- Diagnóstico diferencial: datos a favor y en contra de cada posibilidad.
- Actitud seguida en el caso.
- Diagnóstico final: con apoyo de imágenes (histología…), si es posible.
- Soluciones a los problemas detectados si no es un caso cerrado.
- Puesta en común: discusión del caso con la audiencia.

gasometría…). El pilar de este tipo de sesiones es una exhaustiva búsqueda bibliográfica en las bases de datos informatizadas habituales (Medline, EMBASE), en las revisiones sistemáticas (Cochrane Library) y en las guías de práctica clínica. Una vez recopilada y estructurada toda la información, el formato de presentación de la sesión de exposición de temas es el que hemos referido en el apartado inicial de recomendaciones generales.

Sesiones de medicina basada en la evidencia

Suelen ser sesiones clínicas de aprendizaje basado en problemas valorados de forma crítica (*critical appraisal topics, CAT)*. El punto inicial es la identificación de una pregunta clínica que el ponente debe resolver buscando las mejores evidencias bibliográficas disponibles, que además deben ser reproducibles. La validez, el impacto y la utilidad clínica práctica de esas evidencias deben analizarse de una forma crítica y además deben integrarse en el contexto del caso concreto al que se refiere la pregunta clínica inicial. Finalmente, es preciso aplicar los resultados obtenidos a nuestra práctica clínica. De forma práctica puede ser útil seguir las recomendaciones del Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford (http://www.cebm.net).

Bibliografía recomendada

Anónimo. Presenting a Clinical Vignette: Deciding What to Present. ACP Online. 2013. Disponible en: http://www.acponline.org/residents_fellows/competitions/abstract/prepare/clinvin_pres.htm

Castro M, Martínez F, Lago FJ, Modroño MJ, Ramil L, Ferriro JA, et al. Presentación de un caso clínico en Atención Primaria. Cuaderno de Atención Primaria 2007;14:180-3. Disponible en: http://bibliovirtual.files.wordpress.com/2009/12/05_habilidades_terapeutica.pdf

Olaitan A, Okunade O, Corne J. How to present clinical cases. Student BMJ 2010;18:c1539. Disponible en: http://student.bmj.com/student/view-article.html?id=sbmj.c1539

PARTE IV

ENFOQUE DE PROBLEMAS COMUNES

Sección 1 CARDIORRESPIRATORIOS

29 Dolor torácico
30 Disnea aguda
31 Disnea crónica
32 Edemas
33 Mareo y síncope
34 Derrame pleural
35 Tos y expectoración

Sección 2 DIGESTIVOS

36 Hemorragia digestiva alta
37 Diarrea aguda
38 Diarrea crónica
39 Dolor abdominal agudo
40 Dolor abdominal crónico
41 Ictericia
42 Ascitis
43 Alteración de las enzimas hepáticas

Sección 3 RENALES Y URINARIOS

44 Hematuria
45 Disuria
46 Insuficiencia renal aguda

Sección 4 METABÓLICOS

47 Alteración del equilibrio ácido-básico
48 Hiponatremia e hipernatremia
49 Hipopotasemia e hiperpotasemia

Sección 5 MUSCULOESQUELÉTICOS

50 Artritis aguda
51 Dolores generalizados
52 Dolor de espalda

Sección 6 NEUROLÓGICOS

53 Parálisis aguda
54 Coma
55 Cefalea
56 Deterioro cognitivo: *delirium* y demencia
57 Temblor y otros movimientos anormales

Sección 7 GENERALES

58 Síndrome general
59 Fiebre
60 Anemia
61 Adenopatías

Sección 1

CARDIORRESPIRATORIOS

29 Dolor torácico
30 Disnea aguda
31 Disnea crónica
32 Edemas
33 Mareo y síncope
34 Derrame pleural
35 Tos y expectoración

Página deliberadamente en blanco

Capítulo 29

Dolor torácico

Catalina Suso Estívalez • Rita Cabezas Olea

Es una de las causas de consulta más habituales en los servicios de urgencias. El diagnóstico diferencial incluye patologías torácicas y abdominales.

En una valoración inicial del paciente lo más importante es descartar la patología con riesgo vital inminente y, asimismo, evaluar sin demora el compromiso orgánico para poder iniciar las medidas terapéuticas necesarias. Es importante detectar signos de gravedad como cianosis, hipotensión, taquipnea, taquicardia, alteraciones del nivel de conciencia, palidez y frialdad cutánea, etc.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

- **Localización e irradiación:** se distingue dolor central (propio de la patología cardíaca o esofágica) y lateral (patología pleuropulmonar o de la pared). La irradiación puede ser al hombro, al cuello o a la mandíbula en caso de dolor anginoso, o al hipocondrio, en los procesos en bases pleuropulmonares). El dolor de origen neural puede tener irradiación metamérica.
- **Factores agravantes y atenuantes:** orientarán a una patología coronaria el agravamiento o el desencadenamiento con el esfuerzo o el estrés, el incremento con los movimientos respiratorios sugiere patología pleuropulmonar. Entre los posibles factores atenuantes cabe destacar el reposo (en la patología coronaria o mecánica), los nitratos (patología coronaria y esofágica), la ingesta o los antiácidos (patología péptica) y la posición inclinada hacia delante (típico de la pericarditis).
- **Síntomas acompañantes:**
  - *Disnea:* puede estar presente en casos de embolia pulmonar, isquemia miocárdica, infecciones pulmonares, derrame pleural y neumotórax.
  - *Cortejo vegetativo:* el infarto agudo de miocardio (IAM), la disección de aorta y la patología digestiva deben estar siempre presentes en el diagnóstico diferencial.

Exploración física

En una primera valoración habrá que prestar una especial atención a las *constantes vitales*: presión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y temperatura. Además de informar sobre el estado general del paciente, a veces pueden orientar hacia la causa del cuadro. La *hipertensión arterial* puede ser consecuencia del propio dolor, pero en ocasiones se asocia a patología aórtica aguda. La presencia de *fiebre* nos orientará hacia una etiología pleuro-pericárdica o pulmonar. La febrícula puede darse en múltiples cuadros, como el IAM o la embolia pulmonar. La *taquicardia* puede

expresar una situación hemodinámica desfavorable y, en consecuencia, de una enfermedad aguda grave causante del cuadro.

Tras una exploración física inicial para descartar las patologías más graves, es necesario realizar otra más meticulosa y exhaustiva, que incluirá:

- **Fenotipo leptosómico:** orienta más a neumotórax espontáneo o a un síndrome de Marfan u otra conectivopatía que predisponga a una disección de aorta.
- **Palidez y sudoración:** si es profusa y fría es inespecífica, pero puede orientar a hipotensión e inestabilidad hemodinámica, habitualmente relacionadas con patologías ominosas.
- **Palpación del tórax:** la reproducción del dolor con la palpación torácica, de la unión condrocostal o con la percusión costal hará pensar en patología osteomuscular.
- **Auscultación cardíaca:** suele tener una rentabilidad limitada en dolores torácicos de origen isquémico. Es posible encontrar un soplo sistólico regurgitante de origen mitral o un tercer o cuarto ruido, junto a crepitantes pulmonares cuando se acompaña de insuficiencia cardíaca. El roce pericárdico sugiere pericarditis; a menudo se oye mejor con el tronco flexionado hacia adelante.
- **Auscultación pulmonar:** puede ayudar al diagnóstico de un neumotórax o una neumonía.
- **Extremidades:** la disminución o ausencia de algunos pulsos periféricos se puede relacionar con una disección de aorta. La presencia de signos de trombosis venosa profunda hace probable que exista una embolia pulmonar.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Pruebas complementarias

- **Electrocardiograma (ECG):** puede revelar diversas anomalías, como:
  - *Isquemia:* elevación del segmento ST de más de 1 mm en dos derivaciones contiguas, descenso del ST/inversión de la onda T, cambios dinámicos del ST, o de la onda T, o bloqueo completo de la rama izquierda de reciente aparición.
  - *Pericarditis:* elevación del segmento ST, cóncava y difusa, y descenso del PR.
  - *Embolia pulmonar:* sobrecarga de las cavidades derechas, taquicardia sinusal, patrón S1 Q3 T3.
- **Radiografía de tórax:** puede poner de manifiesto datos de insuficiencia cardíaca, signos de taponamiento cardíaco, ensanchamiento mediastínico, neumonía, fracturas costales, etc.
- **Analítica:**
  - *Hemograma, bioquímica y coagulación:* leucocitosis marcada en casos de infecciones y discreta en situaciones tales como IAM.
  - *Marcadores de necrosis miocárdica* (CK, CK-MB y Tn I).
  - *Dímero D:* su alto valor predictivo negativo permite excluir, en caso de ser negativo, la embolia pulmonar, pero es poco específico.

- **Otras pruebas:** una vez realizadas las pruebas iniciales, se podrá completar el estudio en función de la sospecha clínica con pruebas tales como: ecocardiograma (sospecha de cardiopatía o embolia pulmonar masiva), tomografía computarizada torácica (sospecha de embolia pulmonar o disección de aorta) o pruebas de detección de isquemia (ergometría/pruebas de imagen), etc.

Perfiles clínicos (tabla 29.1)

Dolor torácico de causa cardiovascular

- **Tipo:** Es un dolor visceral generalmente descrito como opresión, pesadez; algunos no lo describen como dolor pero refieren disnea, sensación de ansiedad o sensación de muerte inminente.
- **Localización:** suele ser retroesternal, en un área grande y difusa. Puede estar irradiado al cuello, los hombros, los brazos o la mandíbula.
- **Intensidad e inicio:** súbito y de intensidad variable.
- **Duración:** menos de 10 min en la angina típica, más de 20 min en la angina prolongada, y más de 40 min en el IAM.
- **Ejemplos:**
  - *Isquemia miocárdica:* la causa más común es la aterosclerosis de las arterias coronarias. En general, la angina se desencadena con el esfuerzo o el estrés, salvo en los casos de angina vasoespástica, que se produce en reposo. Mejora con el reposo y con nitratos. La exploración física puede ser normal. La auscultación cardíaca pueden revelar 3R o 4R, o un soplo de insuficiencia mitral que puede sugerir isquemia papilar. Una isquemia severa puede desencadenar insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón.
  - *Pericarditis:* el dolor a menudo es pleurítico (aumenta con los movimientos respiratorios), y disminuye de intensidad cuando el paciente se sienta hacia delante. En el ECG se observa una elevación difusa del segmento ST.
  - *Miocarditis:* puede existir dolor de características similares a los anteriores, a veces asociado con fiebre, mialgias y debilidad muscular. Puede existir previamente una clínica infecciosa.
  - *Síndrome aórtico agudo:* incluye disección aórtica, hematoma intramural y úlcera aórtica penetrante. El dolor es intenso, agudo, abrasador, transfixivo, lancinante o palpitante; en ocasiones irradia a la mandíbula, la espalda o el abdomen.

Dolor torácico musculoesquelético

- **Tipo:** con frecuencia punzante, localizado en un área específica. El dolor se reproduce con la palpación o la presión de dicho punto.
- **Intensidad:** leve o moderado.
- **Duración:** usualmente es insidioso y persistente; dura horas e, incluso, semanas.
- **Factores agravantes:** exacerbado por los movimientos torácicos, inclusive los respiratorios. No presenta síntomas asociados como disnea.

TABLA 29.1

CAUSAS DE DOLOR TORÁCICO

	Coronario	Pericárdico	Aórtico	Embolia pulmonar	Causas esofágicas	Musculoesquelético	Psiquiátrico
Antecedentes personales	HTA DM Dislipidemia Tabaquismo	Infección respiratoria Cirugía cardíaca previa	HTA Síndrome de Marfan	Inmovilización Neoplasia Cirugía ortopédica Trombofilia	Estrés Úlcera Tabaquismo, café	Traumatismo	Ansiedad Depresión
Cualidad	Opresivo Inicio y fin progresivos Irradiación a MSI, mandíbula o espalda	Punzante Inicio subagudo Irradia al trapecio	Transfixivo Agudo Prolongado Irradia a la espalda	Pleurítico Inicio agudo	Quemante Mejora con la ingesta	Punto concreto Se reproduce a la palpación	Centrotorácico Opresivo Sensación de ahogo
Desencadenantes	Esfuerzo Estrés Frío	Inspiración Decúbito supino	Ejercicio físico	Tos Inspiración profunda	Decúbito Ingesta de alimentos ácidos	Palpación Inspiración profunda o movilización	Estrés o situación desagradable previa
Síntomas asociados	Sudoración Náuseas Vómitos	Fiebre Disnea	Sudoración Náuseas Vómitos	Disnea Hemoptisis	Dispepsia Tos nocturna	No	Disnea, palpitaciones
Exploración física	R3 R4 Soplo insuficiencia mitral Crepitantes	Roce pericárdico	Asimetría de pulsos Soplo diastólico aórtico	Signo de trombosis venosa profunda Disminución del murmullo vesicular	Anodina	Presión o palpación	Anodina, hiperventilación, taquicardia Mejora con benzodiazepinas

DM: diabetes mellitus; HTA: hipertensión arterial; MSI: miembro superior izquierdo.

- **Ejemplos:**
  - *Costocondritis:* es una de las más importantes y más frecuentes. Es un dolor difuso que se reproduce cuando se presiona la articulación costoesternal.
  - *Dolor tras cirugía del tórax.*
  - *Herpes zóster:* la neuralgia herpética puede a veces confundirse con el dolor osteomuscular, pero puede tener irradiación metamérica y disestesias. La aparición de las vesículas típicas permite establecer el diagnóstico.

Dolor torácico de causa gastrointestinal

- **Tipo:** urente, con sensación de quemazón, en ocasiones opresivo.
- **Intensidad:** variable, moderado.
- **Duración:** de minutos a horas.
- **Factores agravantes y atenuantes:** se presenta después de la ingesta de alimentos, puede despertar por la noche y se exacerba en decúbito y por estrés emocional. Es difícil distinguir el dolor de origen miocárdico, y el de esófago sólo con la anamnesis. Ambos son similares, progresivos y pueden ceder al tratamiento con nitratos.
- **Ejemplos:**
  - *Reflujo gastroesofágico:* es la causa más común. Se describe como quemante, subesternal, irradiada a la espalda e incluso a los brazos, es de tipo anginoso, que dura de minutos a horas, y se resuelve espontáneamente o con antiácidos.
  - *Espasmo esofágico difuso:* se describe como episodios de dolor intenso centrotorácico que típicamente mejora con nitratos.
  - *Acalasia, rotura esofágica, perforación o cuerpo extraño:* se presenta, además, con taquipnea, disfagia, cianosis, etc.

29

Dolor torácico de causa pulmonar

- **Tipo:** pleurítico.
- **Intensidad:** agudo e intenso.
- **Duración:** de horas a días.
- **Ejemplos:**
  - *Embolia pulmonar:* se presenta típicamente con disnea súbita, dolor pleurítico y hemoptisis.
  - *Pleuritis:* el dolor se origina por la inflamación de la pleura y empeora con la inspiración.

Psicosomático

Se puede presentar en depresión o crisis de pánico. Además, puede relacionarse con el estrés, pero no con el esfuerzo.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO

Ver figura 29.1.

ECG en menos de 5 minutos, valorar ascenso o descenso del ST

Síndrome coronario agudo

Valorar características del dolor: duración, localización, irradiación, cualidad, desencadenantes, alivio

Con ascenso del ST:

Con descenso del

Cumple los

Cumple

Cumple

Algoritmo de manejo del paciente con dolor torácico. El dolor torácico típico de angina cumple los 3 criterios siguientes: localización precordial y carácter opresivo; se desencadena con esfuerzo o estrés; y desaparece rápidamente con reposo o nitritos. *FRVC: factores de riesgo cardiovascular; TEP: tromboembolia pulmonar.*

Bibliografía recomendada

Calvo Manuel E, del Río Gallegos F. Guía práctica de urgencias y emergencias. 1.ª ed. Madrid: Aymon; 2008.

Cayley WE. Diagnosing the cause of chest pain. Am Fam Physician 2005;72:2012-21. Disponible en: http://www.aafp.org/afp/2005/1115/p2012.pdf.

CASO CLÍNICO 29.1

MUJER DE 35 AÑOS CON DOLOR TORÁCICO

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 35 años, fumadora de 10 cigarrillos/día, en tratamiento con anticonceptivos orales desde hace 5 años. Trabaja como auxiliar en un hospital. Refiere un cuadro de 3 semanas de evolución de dolor en el hemitórax izquierdo, que aumenta con la respiración profunda, febrícula, sudoración y pérdida de apetito. Niega tos, expectoración, disnea u otros síntomas.

En la exploración física destacan: presión arterial 120/70 mmHg, temperatura 37,6 C°, peso 63 kg, talla 160 cm. No hay adenopatías, bocio o ingurgitación yugular. Mamas normales. Auscultación cardíaca normal. Pulmones: matidez a la percusión, disminución de transmisión de vibraciones vocales y de ruidos pulmonares a la auscultación en el tercio inferior del hemotórax izquierdo. Abdomen y extremidades normales.

1. Los síntomas y signos que presenta esta paciente sugieren:
   a. Condensación pulmonar izquierda.
   b. Derrame pleural izquierdo tipo exudado.
   c. Derrame pleural izquierdo tipo trasudado.
   d. Edema pulmonar.
   e. Neumotórax.

   Correcta: *b*.
2. ¿Cuáles de las siguientes pruebas son más útiles en primer lugar?
   a. Radiografía de tórax PA, lateral y en decúbito lateral izquierdo.
   b. Radiografía de tórax PA, lateral y en decúbito lateral derecho.
   c. Radiografía de tórax PA, lateral y en espiración.
   d. Radiografía de tórax PA y lateral y ecocardiograma.
   e. Radiografía de tórax PA y lateral y electrocardiograma.

   Correcta: *a*.

RESPUESTA

Los hallazgos de la exploración física son compatibles con derrame pleural o atelectasia. El dolor pleurítico indica que no es un simple trasudado, sino que existe «inflamación» pleural, es decir, que presumiblemente se trata de un exudado. Para demostrar el derrame es útil la radiografía convencional y en decúbito lateral del mismo lado. No hay datos que sugieran cardiopatía; por tanto, las pruebas dirigidas a explorar el corazón no son especialmente útiles.

CASO CLÍNICO 29.2

MUJER DE 52 AÑOS CON DOLOR TORÁCICO RECURRENTE

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 52 años que refiere en los últimos 3 meses varios episodios de dolor centrotorácico opresivo, no irradiado, de duración variable entre unos pocos segundos y 40 min, sin cortejo vegetativo. Han aparecido tras la ingesta de alimentos, tras alguna discusión y al volver del mercado con las bolsas de la compra. La anamnesis por aparatos revela síntomas de ansiedad y molestias epigástricas frecuentes (ligero dolor, pirosis) y estreñimiento. Niega disnea, dolor abdominal, vómitos u otros síntomas. No tiene hábitos tóxicos ni antecedentes relevantes. Toma regularmente un hipnótico y, en ocasiones, omeprazol.

La exploración física es normal, salvo por el sobrepeso.

1. ¿Qué procesos incluiría en el diagnóstico diferencial?
   a. Angina de pecho.
   b. Pericarditis aguda recurrente.
   c. Esofagitis.
   d. Todos los anteriores.
   e. a y c.

   Correcta: *e*.

2. Si la paciente le muestra un ECG que le han realizado previamente y que es normal, ¿qué le preguntaría?
   a. La posición en la que se lo realizaron (sentada o tumbada).
   b. Si tenía dolor en el momento de realizarlo.
   c. Si se notaba nerviosa en el momento de la realización.
   d. Si se realizó antes o después de comer.
   e. Si notaba palpitaciones en el momento de realizarlo.

   Correcta: *b*.

RESPUESTA

La pericarditis produce dolor prolongado. Los episodios son consistentes con dolor de origen coronario o esofágico. Ambos pueden ser difíciles de distinguir. Un ECG normal coincidiendo con el dolor es un poderoso argumento en contra del origen coronario. Sin embargo, muchos pacientes con cardiopatía isquémica tienen un ECG normal fuera de los episodios anginosos, por lo que un ECG basal normal no excluye el diagnóstico de coronariopatía.

Capítulo 30

Disnea aguda

José L. García Klepzig • Luis Escobar Curbelo

La disnea es la sensación consciente y subjetiva de falta de aire o simplemente la dificultad para respirar. Puede acompañarse o no de hipoxemia ($PaO_2 < 80$ mmHg). La disnea se considera patológica cuando aparece en reposo o con un nivel de esfuerzo inferior al esperado, dado que situaciones fisiológicas tales como el ejercicio pueden provocar dificultad respiratoria sin que ello indique una patología.

Una de las escalas más utilizadas para valorar la gravedad de la disnea aguda fue creada por el British Medical Research Council:

- **Grado 0:** la disnea sólo aparece con el ejercicio físico intenso.
- **Grado 1:** disnea al caminar en llano deprisa o al subir una cuesta ligera.
- **Grado 2:** tiene que pararse a respirar cuando camina en llano o camina más despacio que las personas de su edad.
- **Grado 3:** tiene que pararse tras pocos minutos o 100 m.
- **Grado 4:** le impide salir de casa (es lo que se conoce como disnea de mínimos esfuerzos) o aparece incluso en reposo.

A menudo la disnea es la manifestación de alteraciones cardiorrespiratorias, pero a veces tiene otras etiologías (cuadro 30.1).

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

En la mayoría de los casos una correcta anamnesis nos orientará al diagnóstico. Se debe revisar la historia clínica antigua, y también preguntar por síntomas acompañantes. Por ejemplo:

- **Tos, expectoración:** en general sugieren una causa respiratoria, aunque a veces pueden darse en la insuficiencia cardíaca.
- **Dolor torácico lateral:** sugiere una causa pleuropulmonar (neumonía, derrame pleural, neumotórax) o embolia.
- **Dolor torácico central:** sugiere cardiopatía isquémica, estenosis aórtica, hipertensión pulmonar, embolia pulmonar o derrame pericárdico.

Exploración física

- **Estridor:** indica una obstrucción de las vías superiores (cuerpo extraño, epiglotitis, laringoespasmo, obstrucción traqueal por bocio o cáncer).
- **Ingurgitación yugular, edemas:** sugieren cardiopatía (insuficiencia cardíaca, alteración pericárdica). El edema localizado en una extremidad sugiere obstrucción venosa y, en consecuencia, una posible embolia pulmonar secundaria.

CUADRO 30.1

CAUSAS FRECUENTES DE DISNEA AGUDA

Causas cardíacas

- Insuficiencia cardíaca (especialmente, edema agudo de pulmón).
- Síndrome coronario agudo, rotura cardíaca.
- Enfermedades valvulares (p. ej., insuficiencia mitral o aórtica agudas, por endocarditis, rotura de cuerdas o disección aórtica).
- Taponamiento cardíaco.
- Mixoma.

Causas respiratorias

- Edema de glotis, aspiración de cuerpo extraño, tumores.
- Neumonía, SDRA, hemorragia pulmonar, broncoaspiración, edema pulmonar no cardiogénico.
- Asma, EPOC.
- Neumotórax, derrame pleural.

Causas vasculares

- TEP.
- Embolia gaseosa, embolia grasa, vasculitis con afectación pulmonar.

Otras causas

- Anemia.
- Sepsis.
- Ansiedad, simulación.

TEP: tromboembolia pulmonar.

- **Roncus, sibilancias:** si son generalizados, apuntan a un trastorno bronquial (asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]) o insuficiencia cardíaca. Los localizados sugieren una obstrucción bronquial localizada (cuerpo extraño, tumor).
- **Crepitantes pulmonares:** los localizados sugieren neumonía; los difusos, neumopatía intersticial o insuficiencia cardíaca.
- **Asimetría en la intensidad de los ruidos:** sugiere una alteración pleural (neumotórax, derrame) o atelectasia.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

En todo paciente con disnea hay que solicitar las siguientes *pruebas complementarias*:

- **Gasometría arterial:** útil para descartar una causa psicógena y para valorar la gravedad. La hipoxemia no resulta de mucha utilidad para el diagnóstico etiológico, pero la hipercapnia indica, generalmente, un origen respiratorio (no cardíaco).
- **Radiografía de tórax:** suele ser muy útil y es la prueba inicial en caso de disnea de origen incierto.
- **Electrocardiograma (ECG)**: se debe comparar con los registros previos si están disponibles.
- **Analítica básica:** permite descartar una anemia y puede orientar a algunas causas (p. ej., infección si aparece leucocitosis; enfermedad

pulmonar crónica si hay poliglobulia, etc.). En algunos casos se pueden solicitar biomarcadores que apoyen nuestra sospecha clínica (p. ej., dímero D en la enfermedad tromboembólica venosa [ETEV]; BNP y NT-pro-BNP en la insuficiencia cardíaca; troponina I y CK en la cardiopatía isquémica).

En algunos casos es preciso realizar otras pruebas, en función de cuál sea la sospecha clínica; entre ellas, el ecocardiograma, que es de gran ayuda en la disnea de posible origen cardíaco, y la tomografía computarizada de tórax, útil para diagnosticar una patología vascular (p. ej., embolia pulmonar, disección aórtica). Otras pruebas necesarias en ocasiones son la espirometría, la broncoscopia, la gammagrafía de ventilación/perfusión, etc.

PERFILES CLÍNICOS MÁS FRECUENTES

- **Insuficiencia cardíaca:** los datos de la *anamnesis* que hacen sospechar esta patología en un paciente con disnea aguda son: factores de riesgo cardiovascular, antecedentes personales de enfermedad cardíaca, disnea crónica que ha empeorado progresivamente, ortopnea, disnea paroxística nocturna, oliguria o nicturia. En la *exploración física*: ingurgitación yugular, crepitantes pulmonares, sibilancias por «asma cardíaca», edemas con fóvea, ascitis, hepatomegalia, frialdad y cianosis periféricas. En la *analítica*: anemia, insuficiencia renal aguda o crónica reagudizada, elevación de marcadores de necrosis miocárdica, elevación de NT-pro-BNP, etc. En el *ECG*: alteraciones sugerentes de cardiopatía (p. ej., signos de isquemia, arritmias, etc.). En la *radiografía de tórax* se pueden observar cardiomegalia, redistribución vascular, líquido en cisuras, derrame pleural bilateral o de predominio derecho, o infiltrados alvéolo-intersticiales difusos (indicativos de edema pulmonar).
- **Enfermedades respiratorias:** entre los múltiples trastornos, los que producen disnea aguda con más frecuencia son:
  - *Obstrucción aguda de la vía respiratoria superior:* cursa con estridor, tiraje y disnea preferentemente inspiratoria. Puede deberse a la aspiración de un cuerpo extraño (atragantamiento), edema de glotis por anafilaxia o tumores.
  - *Obstrucción de las vías respiratorias inferiores:* lo sugieren los roncus y las sibilancias, además de la historia clínica, pues suele deberse a una reagudización del asma o EPOC.
  - *Neumonía:* sugerida por la presencia de dolor torácico pleurítico, tos con expectoración amarillo-verdosa o hemoptoica, fiebre, crepitantes y aumento de la transmisión vocal en el lugar de la consolidación, elevación de reactantes de fase aguda e infiltrado alveolar o intersticial en la radiografía de tórax.
  - *Neumotórax:* el paciente suele presentar dolor torácico pleurítico, disnea intensa, disminución del

- *Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA):* hipoxemia refractaria e infiltrados alveolares bilaterales generalmente en el contexto de enfermedades graves, como, por ejemplo, un shock séptico.
- **Enfermedades vasculares pulmonares:** destaca la ETEV. Es importante identificar los factores de riesgo mediante la anamnesis (episodios previos, inmovilización, cirugía, etc.). Las manifestaciones más comunes incluyen disnea aguda, dolor torácico, hemoptisis y síncope. Pero la expresividad clínica, la exploración física y las pruebas complementarias (hipoxemia con hipocapnia, signos de sobrecarga derecha en el ECG, elevación del dímero D, etc.) no presentan alteraciones de forma constante y, en ocasiones, los hallazgos son inespecíficos. El diagnóstico de un tromboembolismo pulmonar (TEP) no siempre es fácil. Debe sospecharse especialmente cuando en la exploración física y en la radiografía de tórax no se encuentren signos que justifiquen la disnea.
- **Disnea psicógena:** es un diagnóstico de exclusión, en pacientes con disnea sin evidencia de otras alteraciones y gasometría normal o con hipocapnia, pero sin hipoxemia y con un gradiente alvéolo-arterial normal.

TRATAMIENTO

Se deben aplicar medidas generales, destinadas a estabilizar la situación y a obtener un rápido alivio sintomático del enfermo, y medidas específicas según la enfermedad causal (fig. 30.1).

Medidas generales

- **Comprobar la permeabilidad de la vía respiratoria:** descartar la presencia de un cuerpo extraño, aspirar las secreciones si fuera necesario, descartar un edema de glotis, etc. En el caso de obstrucciones de la vía respiratoria superior, será necesario llevar a cabo una laringoscopia para identificar la causa de la obstrucción y, en el caso de encontrarla, intentar corregirla (p. ej., extracción del cuerpo extraño). Excepcionalmente puede ser necesaria la traqueotomía (o cricotiroidotomía) inmediata.
- **Valorar la necesidad de terapia con oxígeno:** indicada en caso de hipoxemia o saturación baja en la pulsioximetría.
- **Valorar la gravedad y la necesidad de ventilación mecánica:** hay que estar atentos a *criterios de gravedad* como son la alteración en el nivel de consciencia, taquipnea (>26 resp./min), pH < 7,20, mala respuesta a las medidas terapéuticas iniciales con insuficiencia respiratoria refractaria, o hipotensión grave. En esos casos se debe considerar la conveniencia de ingreso en una unidad de vigilancia intensiva.

Medidas específicas

En función de la etiología de la disnea, pueden estar indicados broncodilatadores (asma, EPOC; v. cap. 70), diuréticos (insuficiencia cardíaca; v. cap. 67), drenaje de neumotórax, anticoagulación (TEP), antibióticos (neumonía, sepsis), etc.

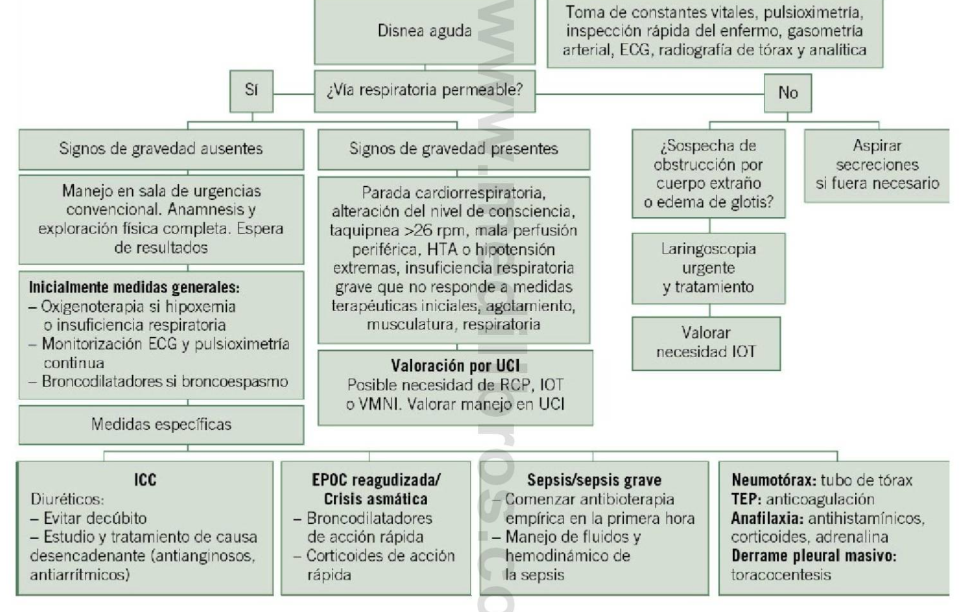


FIGURA 30.1

Algoritmo del manejo de la disnea aguda. IOT: intubación orotraqueal; RCP: reanimación cardiorrespiratoria; UCI: unidad de cuidados intensivos; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; TEP: tromboembolismo pulmonar; VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

Bibliografía recomendada

Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2013;128:e240-319. Disponible en: http://circ.ahajournals.org/content/early/2013/06/03/CIR.0b013e31829e8776.full.pdf

Zoorob RJ, Campbell JS. Acute dyspnea in the office. Am Fam Physician 2003;68:1803-10. Disponible en: www.aafp.org/afp/2003/1101/p1803.pdf

CASO CLÍNICO 30.1

MUJER CON LESIÓN MAMARIA Y DISNEA

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 67 años que consulta por presentar en la última semana una disnea rápidamente progresiva, que llega a hacerse de reposo, oliguria y discretos edemas en las piernas. Niega otros síntomas o antecedentes de interés. Sin embargo, reconoce haber notado una lesión en la mama izquierda desde hace un año, pero no consultó a su médico por temor a un diagnóstico de enfermedad incurable.

En la exploración destacan: presión arterial 80/40 mmHg, frecuencia respiratoria 25 resp./min, temperatura 36 °C. Consciente, orientada, taquipneica, pálida, sudorosa, con frialdad y cianosis distales. Ingurgitación yugular que llega por encima del ángulo mandibular. No hay bocio ni adenopatías cervicales. Lesión de aspecto inflamatorio-infiltrativo en la mama izquierda (foto). Adenopatías axilares izquierdas de unos 2 cm de diámetro. Auscultación pulmonar normal. Auscultación cardíaca: tonos débiles, a 110 por minuto, sin soplos. Abdomen: hepatomegalia de borde blando, dolorosa, a 3 cm bajo el reborde costal. Pulsos distales débiles, discretos edemas maleolares.



1. ¿Cuáles de estos procesos incluiría en el diagnóstico diferencial?
   a. Derrame pleural metastásico.
   b. Insuficiencia cardíaca por metástasis miocárdicas.
   c. Embolia pulmonar.
   d. Taponamiento cardíaco.
   e. c y d.
   Correcta: *e*.

2. ¿Cuál de estas pruebas le parece de elección para efectuar en primer lugar?
   a. Ecocardiograma.
   b. Angio-TC torácica.
   c. Mamografía.
   d. Biopsia de mama.
   e. Dímero D.
   Correcta: *a*.

RESPUESTA

La lesión de esta paciente es muy sugerente de corresponder a un carcinoma inflamatorio de mama. El cuadro general, con insuficiencia cardíaca derecha y bajo gasto cardíaco, sin congestión pulmonar, puede deberse a una embolia pulmonar masiva o a un taponamiento cardíaco. En ambos casos, el ecocardiograma es la prueba de elección. Las metástasis miocárdicas son excepcionales. La biopsia de mama es importante, pero primero se debe diagnosticar y tratar la grave alteración hemodinámica que presenta.

CASO CLÍNICO 30.2

MUJER DE 90 AÑOS CON MIASTENIA Y DISNEA

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente de 90 años, con antecedentes de miastenia grave y enfermedad de Alzheimer moderada. Hace una vida limitada, pero camina por el interior de su domicilio. Sigue un tratamiento con donepezilo y prostigmina.

Acude al servicio de urgencias por presentar disnea de instauración brusca mientras estaba sentada. Niega dolor torácico, tos u otros síntomas, pero la anamnesis es poco valorable por el deterioro cognitivo.

En la exploración física destacan: presión arterial 160/80 mmHg, frecuencia cardíaca 110 lat./min, frecuencia respiratoria 25 resp./min. Obesa, consciente, parcialmente orientada, con fuerza conservada en las cuatro extremidades, sin alteración de los pares craneales u otros signos neurológicos focales. El cuello es normal. Auscultación pulmonar normal. Auscultación cardíaca: taquicárdica, rítmica, sin ruidos añadidos. Abdomen y extremidades normales.

El ECG muestra taquicardia sinusal, sin otras alteraciones. La radiografía de tórax muestra una parálisis del hemidiafragma izquierdo (no existen radiografías previas para comparar con las actuales). Se decide hacer una angio-TC, una de cuyas imágenes se muestra en la figura.



1. ¿Cómo explica el cuadro de esta paciente?
   a. Crisis de ansiedad.
   b. Insuficiencia respiratoria por parálisis diafragmática.
   c. Broncoespasmo inducido por prostigmina.
   d. Embolia pulmonar.
   e. Insuficiencia cardíaca por taquicardia.

   Correcta: *d*.
2. ¿Cómo manejaría a esta paciente?
   a. Anticoagulación con heparina de bajo peso molecular.
   b. Actitud expectante, con vigilancia cada 4 h y nueva TC a las 24 h.
   c. Ecografía urgente de miembros inferiores.
   d. Instauración urgente de doble antiagregación (aspirina y clopidogrel).
   e. Comenzar la anticoagulación con acenocumarol, incluyendo una dosis de carga.

   Correcta: *a*.

RESPUESTA

Se observan asas intestinales a la altura del tórax, como consecuencia de la parálisis diafragmática. Más relevante es el hallazgo de defectos de repleción en las ramas de la arteria pulmonar derecha, indicativos de embolia pulmonar. Se debe comenzar la anticoagulación con heparina de manera urgente.

CASO CLÍNICO 30.3

VARÓN DE 65 AÑOS CON DISNEA

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 64 años que refiere disnea progresiva de esfuerzos en los últimos 6 meses, de manera que últimamente no puede subir tres pisos sin tener que parar. En las últimas 2 semanas ha notado una hinchazón en los tobillos, que desaparece con el reposo nocturno. Niega dolor torácico, síncopes, ortopnea o disnea paroxística nocturna. Presenta tos matinal habitual, con escasa expectoración blanquecina. Niega otros síntomas. Trabaja como ayudante en una notaría. Fuma 20 cigarrillos/día desde los 20 años, toma unos 30 g/día de etanol. Fue intervenido por apendicitis en la juventud y por una hernia inguinal derecha a los 40 años. En alguna ocasión le dijeron que tenía el ácido úrico elevado, pero no ha tenido episodios de artritis.

En la exploración física destacan: presión arterial 130/80 mmHg, frecuencia cardíaca 90 lat./min, temperatura 36 °C. Normosómico, bien nutrido e hidratado, coloración normal. Presión venosa yugular a unos 8 cm sobre el ángulo esternal. No hay adenopatías, bocio o soplos carotídeos. Auscultación pulmonar: algunos crepitantes basales bilaterales. Auscultación cardíaca: completamente arrítmica, soplo sistólico 2/6 en punta, irradiado a la axila. Abdomen normal. Pulsos periféricos presentes, ligeros edemas maleolares, no acropaquias ni ascitis.

1. Señale la frase correcta acerca de este paciente:
   a. La ausencia de acropaquias excluye la bronquitis crónica como causa de la disnea.
   b. Se debe considerar seriamente el diagnóstico de estenosis aórtica.
   c. Debe descartarse un hipertiroidismo.
   d. Se debe efectuar un ecocardiograma urgente para descartar un taponamiento cardíaco.
   e. Se debe efectuar una TC urgente para descartar un síndrome de vena cava superior.

   Correcta: *c*.

2. ¿Qué medidas incluiría en el manejo del paciente?
   a. Realizar ECG.
   b. Cardioversión urgente, si se confirma que presenta una fibrilación auricular.
   c. Anticoagulación, si se confirma que presenta una fibrilación auricular.
   d. a y b.
   e. a y c.

   Correcta: *e*.

RESPUESTA

El cuadro de este paciente es compatible con insuficiencia cardíaca e insuficiencia mitral (orgánica o funcional). La auscultación es compatible con fibrilación auricular. Además, presenta bronquitis crónica, entidad en la que no suelen aparecer acropaquias. En los pacientes con fibrilación se debe descartar un hipertiroidismo. Si se confirma la arritmia en el ECG, está indicada la anticoagulación, pues se acompaña de insuficiencia cardíaca y el riesgo de embolia es elevado. El uso de algunas escalas, como la CHADS, puede ayudar a estimar el riesgo de embolia en los pacientes con fibrilación auricular aislada. La indicación de cardioversión es dudosa. En todo caso se debería efectuar primero un ecocardiograma para valorar la situación estructural del corazón y no debe intentarse sin anticoagulación previa, salvo que se tenga constancia de que la fibrilación tiene menos de 24-48 h de evolución o se realice un ecocardiograma transesofágico que excluya la presencia de trombos.

Capítulo 31

Disnea crónica

Rafael A. Fernández de la Puebla Giménez • José López Miranda

La disnea es un síntoma frecuente de origen multifactorial que se define por la sensación subjetiva de dificultad respiratoria, falta de aire o «ahogo». La disnea crónica es la que tiene una evolución superior a un mes. Dada la subjetividad del síntoma, no es fácil su *cuantificación*. Existen en la práctica clínica dos escalas para valorar la disnea crónica. Entre las más utilizadas se encuentran la del British Medical Research Council (MRC) (v. cap. 30) y la de la New York Health Association (NYHA):

- **I:** sin limitación para la actividad física.
- **II:** limitación ligera.
- **III:** limitación marcada.
- **IV:** síntomas incluso en reposo.

ETIOLOGÍA

- **Enfermedades respiratorias:** destacan las que afectan a la vía respiratoria, como el asma bronquial y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), o al parénquima pulmonar, como las enfermedades pulmonares intersticiales (fibrosis pulmonar idiopática). También se incluyen las enfermedades de la pared torácica, del diafragma (parálisis frénica), deformidades del raquis (cifoescoliosis), de los vasos pulmonares (hipertensión pulmonar) o de la pleura (paquipleuritis extensa).
- **Enfermedades cardíacas:** se incluyen todas las cardiopatías que originan insuficiencia cardíaca izquierda, congestión venosa pulmonar y edema pulmonar crónico. Destacan la miocardiopatía dilatada, la cardiopatía isquémica, la estenosis aórtica, la estenosis mitral y la pericarditis crónica constrictiva.
- **Enfermedades hematológicas:** anemia.
- **Enfermedades neuromusculares:** esclerosis lateral amiotrófica y distrofias musculares. Afectan a la musculatura respiratoria de forma secundaria.
- **Enfermedades psicosomáticas:** ansiedad con hiperventilación secundaria.
- **Miscelánea:** reflujo gastroesofágico, distensión abdominal por obesidad, ascitis, masas o embarazo, exposición a grandes alturas, falta de forma física, hipertiroidismo, acidosis metabólica.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

Los puntos clave del interrogatorio son los siguientes:

- Antecedentes de *tabaquismo* o de algunas de las *enfermedades* reseñadas que causan disnea crónica, fundamentalmente la EPOC, cardiopatía con insuficiencia cardíaca izquierda y enfermedad pulmonar intersticial.
- *Exposiciones ambientales, domésticas o animales, o a fármacos* y su posible relación con la disnea.
- Presencia de *ortopnea* o *disnea paroxística nocturna* (DPN) que sugieren insuficiencia cardíaca izquierda. Las sibilancias y la tos nocturnas llevan a pensar también en insuficiencia cardíaca o asma bronquial.
- Presencia de criterios clínicos de *bronquitis crónica.*

Exploración física

- Deben evaluarse las *constantes vitales*, saturación de oxígeno mediante pulsioximetría, uso de la musculatura accesoria y presencia de cianosis.
- *Inspección del tórax* buscando cifoescoliosis.
- La *auscultación cardíaca* es esencial para revelar soplos o trastornos del ritmo.
- En la *auscultación respiratoria* podrá ponerse de manifiesto hipoventilación global y roncus que sugieren EPOC, crepitantes en bases indicativos de insuficiencia cardíaca o crepitantes tipo «velcro» característicos de la neumopatía intersticial.
- Las *acropaquias* o dedos «en palillos de tambor» pueden orientar hacia fibrosis pulmonar, bronquiectasias o cardiopatías congénitas con cortocircuitos.
- Los *edemas* y la *ingurgitación yugular* son típicos de la insuficiencia cardíaca (primaria o por *cor pulmonale* secundario a una patología pulmonar).

31

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Pruebas complementarias

- **Hemograma:** imprescindible para el diagnóstico de anemia. La poliglobulia sugiere hipoxemia crónica (por enfermedad pulmonar o cortocircuito derecha-izquierda).
- **Gasometría arterial:** su normalidad basal no excluye la enfermedad pulmonar como causa de disnea crónica. La hipoxemia excluye la causa psicógena, pero puede deberse a múltiples causas. Sin embargo, la hipercapnia indica hipoventilación alveolar y, por tanto, disnea de origen respiratorio.
- **Radiografía de tórax:** hay que valorar signos radiológicos de EPOC (hiperinsuflación pulmonar, aumento de la trama broncovascular; fig. 31.1), de insuficiencia cardíaca (cardiomegalia, edema intersticial, derrame pleural) o de enfermedad pulmonar intersticial (patrón intersticial).
- **Electrocardiograma:** útil para demostrar las anomalías electrocardiográficas de las cardiopatías causantes de insuficiencia cardíaca y para evaluar el crecimiento de cavidades derechas, indicativo de *cor pulmonale* crónico.
- **Espirometría:** esencial para el diagnóstico de la EPOC. Hay que valorar si existe un patrón obstructivo, típico de la EPOC o el asma, o restrictivo, característico de las anomalías de la caja torácica y de la enfermedad pulmonar intersticial. Si la espirometría no es concluyente, debe realizarse



FIGURA 31.1
Radiografía de tórax de una paciente con enfisema.

la medida de los volúmenes pulmonares. La capacidad de difusión del monóxido de carbono está alterada en las neumopatías intersticiales y en el enfisema.

- **Tomografía computarizada de tórax**: más sensible que la radiografía de tórax. Es útil para el diagnóstico de la enfermedad pulmonar intersticial y del enfisema.
- **Ecocardiograma:** indispensable para el diagnóstico de valvulopatías, y miocardiopatías causantes de insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar o patología pericárdica.
- **Prueba de esfuerzo:** indicada en las siguientes circunstancias: *a)* etiología de la disnea crónica incierta a pesar de una evaluación adecuada; *b)* disnea desproporcionada al grado de enfermedad encontrada; *c)* coexistencia de enfermedades cardíacas y respiratorias, y *d)* sospecha de que el origen de la disnea es la ansiedad, la obesidad o una mala forma física.

Perfiles clínicos frecuentes

Algunos de los procesos que causan disnea crónica con más frecuencia son los siguientes (fig. 31.2):

- **EPOC:** antecedentes de tabaquismo, criterios clínicos de bronquitis crónica, hipoventilación global, roncus y sibilancias, signos radiológicos de broncopatía crónica. Es esencial la espirometría para la confirmación diagnóstica, mostrando un patrón obstructivo.

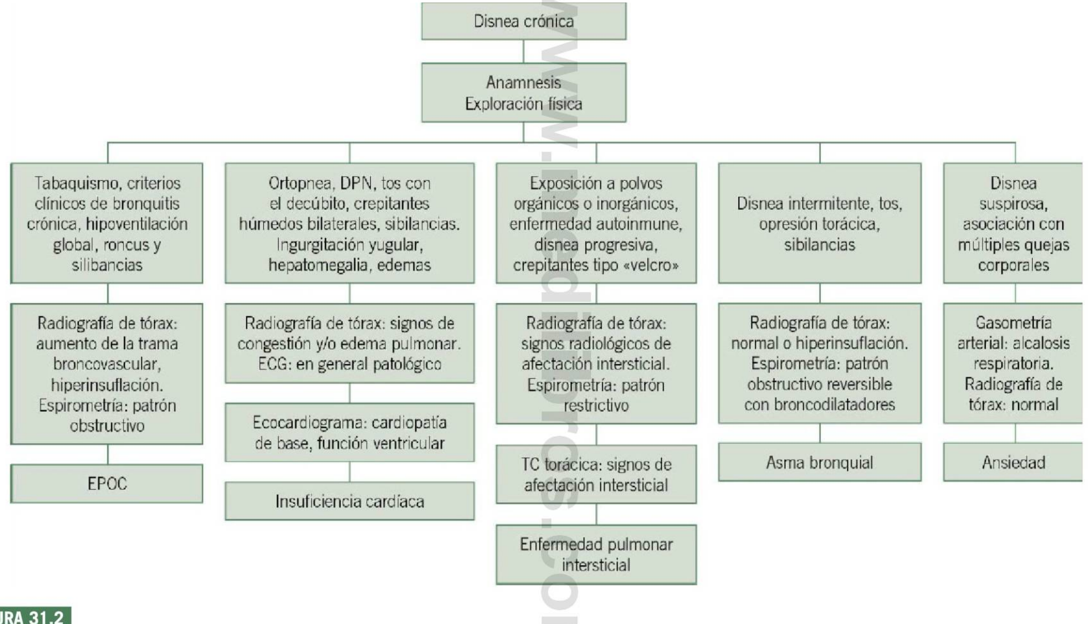


FIGURA 31.2
Algoritmo de aproximación a los pacientes con disnea crónica (sólo se consideran las causas más frecuentes).

- **Insuficiencia cardíaca izquierda:** ortopnea, crisis de DPN, crepitantes húmedos bilaterales, tos con el decúbito, sibilancias (asma cardial), signos radiológicos de congestión y/o edema pulmonar. Con frecuencia asocia signos de insuficiencia cardíaca derecha, como ingurgitación yugular, hepatomegalia o edemas maleolares. El ecocardiograma es clave para determinar la cardiopatía de base y la función ventricular.
- **Enfermedad pulmonar intersticial:** exposición a polvos orgánicos o inorgánicos, disnea progresiva, crepitantes tipo «velcro», signos radiológicos de afectación intersticial, gasometría alterada, patrón restrictivo en la espirometría, difusión alterada.
- **Asma bronquial:** disnea intermitente, tos, opresión torácica, sibilancias y espiración alargada, patrón obstructivo reversible con broncodilatadores en la espirometría.
- **Ansiedad:** disnea suspirosa, asociación con múltiples quejas corporales, alcalosis respiratoria, pruebas complementarias normales.

Bibliografía recomendada

Meek PM, Schwartzstein RM. Dyspnea. Mechanisms, Assessment, and Management: A Consensus Statement. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:321-40. Disponible en: http://www.thoracic.org/statements/resources/archive/dyspnea1-20.pdf

Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. Am J Respir Crit Care Med 2012;185:435-52.

Capítulo 32

Edemas

Juan F. Alcalá Díaz • Francisco J. Delgado Lista

El aumento del líquido intersticial que caracteriza el edema puede producirse por cuatro grandes mecanismos:

- Aumento de la presión hidrostática capilar.
- Disminución de la presión oncótica capilar (normalmente por hipoalbuminemia) o aumento de la presión oncótica intersiticial (mecanismo infrecuente, salvo en caso de mixedema).
- Aumento de la permeabilidad capilar.
- Obstrucción linfática.

ETIOLOGÍA

Aumento de la presión hidrostática capilar

- Aumento de la presión venosa:
  - Insuficiencia cardíaca y otras cardiopatías.
  - Alteraciones venosas: insuficiencia venosa, obstrucción venosa local (trombosis, compresión extrínseca).
  - Inmovilización.
- Aumento del volumen plasmático por retención de sodio:
  - Retención de sodio renal primaria:
    - Enfermedad renal, incluyendo síndrome nefrótico.
    - Fármacos: tiazolidenidionas, antagonistas de los canales del calcio (en particular, nifedipino), antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, etc., estrógenos.
    - Edema por realimentación.
    - Cirrosis hepática en fase inicial.
  - Embarazo y edema premenstrual.

Hipoalbuminemia

- Pérdida de proteínas:
  - Síndrome nefrótico.
  - Enteropatía pierde-proteínas.
- Síntesis reducida de albúmina:
  - Enfermedad hepática.
  - Malnutrición.

Aumento de la permeabilidad capilar

- Localizada: reacción inflamatoria de cualquier tipo (traumatismos, quemaduras, infecciones, angioedema, etc.).
- Generalizada: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica/shock, reacciones alérgicas graves, síndrome de hiperpermeabilidad capilar.

Obstrucción linfática o aumento de la presión oncótica intersticial

- Trastornos linfáticos primarios o, más frecuentemente, secundarios a tumores, intervenciones quirúrgicas, radioterapia o infecciones de repetición.
- Hipotiroidismo.
- Enfermedad neoplásica.

Mecanismo incierto

- Farmacológico: docetaxel, pramipexol.
- Edema idiopático.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

- **Antecedentes y posibles factores desencadenantes:** como la presencia de enfermedad coronaria, hipertensión, antecedentes de alcoholismo o fármacos que puedan ocasionar enfermedad cardíaca, hepática o renal.
- **Localización del edema:**
  - *Edema localizado:* aquel que está limitado a un determinado órgano o lecho vascular:
    - Edema unilateral de un miembro: obstrucción de la circulación venosa o linfática.
    - Edema periorbitario, asociado a nefropatía con retención de sodio.
    - Edema de la cara: reacciones alérgicas (angioedema) y obstrucción de la vena cava superior.
    - Edema bilateral de las extremidades inferiores: obstrucción de la vena cava inferior, compresión por ascitis o masas abdominales, u origen cardíaco.
    - Ascitis y edema de los miembros inferiores y el escroto: cirrosis o insuficiencia cardíaca congestiva.
  - *Edema generalizado:* acumulación de líquido en el espacio tisular intercelular de los tejidos blandos de la mayoría o de todas las regiones del cuerpo. Con frecuencia se deben a insuficiencia cardíaca, hipoalbuminemia o retención renal de sodio.
    - Insuficiencia cardíaca.
    - Hipoalbuminemia intensa: síndrome nefrótico y otras causas.
    - Cirrosis.
    - Insuficiencia renal aguda o crónica.
    - Otras causas: idiopática, hipotiroidismo, fármacos (esteroides, estrógenos, vasodilatadores), embarazo, realimentación tras un ayuno prolongado.
- **Evolución temporal:**
  - *Edema agudo* (instauración en horas): suele deberse a procesos inflamatorios agudos, incluyendo angioedema y reacciones alérgicas, trombosis venosa, sobrecarga hidrosalina iatrogénica, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal aguda.

- *Edema crónico* (meses): a menudo relacionado con la presencia de hipoproteinemia, hipotiroidismo, insuficiencia renal, cardíaca o hepática, así como trastornos en el retorno venoso o linfático por compresión extrínseca.
- *Edema cíclico:* edema perimenstrual en mujeres en edad fértil.

Exploración física

- **Características del edema:** la ausencia de fóvea sugiere un origen inflamatorio o una evolución prolongada (linfedema, sobre todo). La modificación del edema con los cambios posturales orienta a cardiopatía o insuficiencia venosa, mientras que la ausencia de cambio sugiere un aumento de la permeabilidad capilar, obstrucción venosa o linfática o hipoalbuminemia.
- **Presión venosa yugular:** muy importante, pues si está aumentada sugiere insuficiencia cardíaca (o hipervolemia de otra causa).
- **Auscultación cardiopulmonar:** permite detectar la presencia de un tercer ruido cardíaco, crepitantes húmedos u otros signos sugerentes de insuficiencia cardíaca.
- **Palpación y percusión abdominal:** puede demostrar hepatomegalia y ascitis (sugerentes de hepatopatía o cardiopatía).
- **Otros signos asociados:** eritema, erosiones u otros signos inflamatorios (edema por inflamación), cordón venoso o varices (trombosis, insuficiencia venosa), adenopatías (edema por obstrucción linfática o compresión venosa), etc.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

La aproximación diagnóstica se esquematiza en la figura 32.1.

Pruebas complementarias

- **Pruebas rutinarias:**
  - *Función renal:* creatinina y urea en suero, y estudio básico de orina con análisis semicuantitativo de proteínas.
  - *Pruebas de función hepática:* transaminasas, fosfatasa alcalina, gamma-glutamiltransferasa.
  - *Albúmina y proteínas totales en sangre.*
  - *Radiografía de tórax:* permitirá evaluar la presencia de edema intersticial pulmonar y otros signos de enfermedad cardíaca o pulmonar.
- **Otras pruebas:** dependen de la sospecha clínica. Por ejemplo:
  - Cuantificación de proteinuria de 24 h y excreción fraccional de sodio, si hay sospecha de síndrome nefrótico u otras nefropatías.
  - Ecocardiograma si se sospecha cardiopatía (y factor natriurético [BNP o NT-pro-BNP] en casos dudosos).
  - Determinación de C1 inhibidor y factor de complemento C4 ante la sospecha de angioedema hereditario.
  - Valoración del eje tiroideo (TSH) ante la sospecha de origen endocrino.

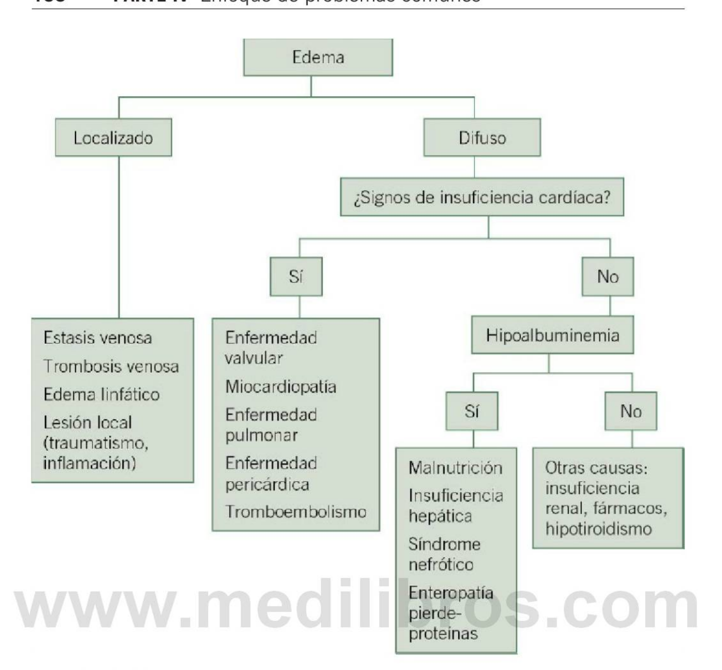


FIGURA 32.1
Algoritmo diagnóstico del edema.

- Dímero D y ecografía del sistema venoso en caso de sospecha de trombosis.
- Ecografía abdominal o tomografía computarizada si se sospecha hepatopatía o tumor con compresión venosa u obstrucción linfática.

TRATAMIENTO

- El tratamiento irá dirigido a la enfermedad causal, siempre que sea posible.
- La restricción de sodio de la dieta está indicada en la mayoría de los pacientes.
- Los diuréticos pueden ayudar a eliminar el exceso de sodio y agua. Están especialmente indicados en la insuficiencia cardíaca congestiva (diuréticos de asa y/o tiazidas), las descompensaciones hidrópicas de las hepatopatías (furosemida más espironolactona) y el síndrome nefrótico (furosemida).
- La albúmina puede estar indicada temporalmente en algunos pacientes con síndrome nefrótico e hipotensión.
- Los diuréticos no son útiles en el edema de causa inflamatoria o linfática. Son poco eficaces en el edema debido a una obstrucción venosa y, en general, es preciso evitarlos en el edema cíclico o idiopático.

Bibliografía recomendada

Bekheirnia MR, Schrier RW. Pathophysiology of water and sodium retention: edematous states with normal kidney function. Curr Opin Pharmacol 2006;6:202-7.

Chaney E, Shaw A. Pathophysiology of fluid retention in heart failure. Contrib Nephrol 2010;164:46-53.

Ely JW, Osheroff JA, Chambliss ML, Ebell MH. Approach to leg edema of unclear etiology. J Am Board Fam Med 2006;19:148-60. Disponible en: http://www.jabfm.org/content/19/2/148.full.pdf.

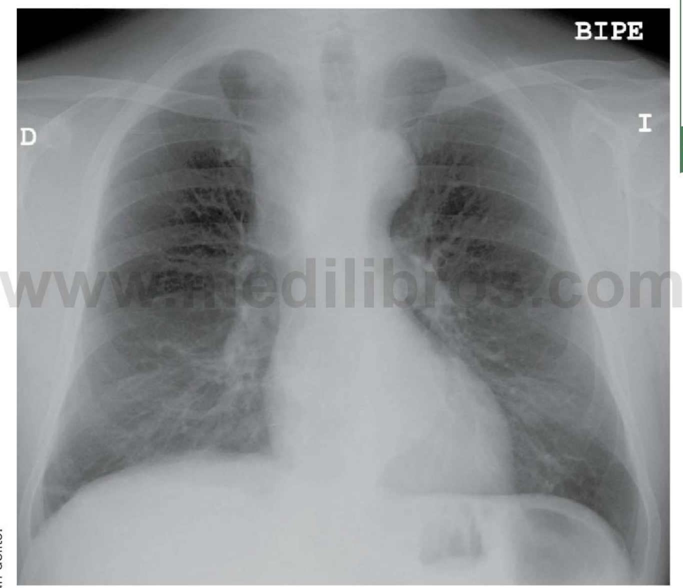
CASO CLÍNICO 32.1

VARÓN CON EDEMA DE CARA Y CUELLO

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente de 57 años, fumador de 15 cigarrillos/día, sin otros antecedentes de interés. En la última semana refiere hinchazón de la cara y el cuello, sobre todo en el lado derecho, así como cierta pesadez en los brazos.

La exploración física confirma un ligero edema de la cara y el cuello. No existen adenopatías a ningún nivel, ni bocio. La auscultación cardíaca y pulmonar es normal. El abdomen y las extremidades son normales. Se efectúa radiografía de tórax que se muestra en la figura eC32.1.1.



1. ¿Cómo interpreta la radiografía?
   a. Cardiomegalia global e hipertensión venocapilar pulmonar.
   b. Aumento de la trama broncovascular compatible con bronquitis crónica.
   c. Neumonía de LSD.
   d. Masa paratraqueal derecha y elongación aórtica.
   e. Normal.

   Correcta: *d*.

2. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?
   a. Insuficiencia cardíaca.
   b. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

c. Aneurisma disecante de aorta.
d. Angioedema hereditario.
e. Síndrome de vena cava superior.

Correcta: *e*.

RESPUESTA

Se observa una masa paratraqueal derecha y elongación de la aorta. El edema en el hemicuerpo superior es sugerente de síndrome de vena cava superior. Tanto este dato como la imagen radiográfica llevan a pensar en un tumor pulmonar. Los linfomas y algunos procesos benignos son otras causas menos frecuentes de síndrome de vena cava superior.

CASO CLÍNICO 32.2

MUJER DE 58 AÑOS CON EDEMAS

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 58 años con antecedentes de hipertensión arterial y lupus eritematoso sistémico, en tratamiento con hidroxicloroquina y enalapril. Había estado asintomática durante los últimos años. Desde hace 2 meses nota hinchazón, sobre todo en los pies, algo más acusada por las tardes, y más leve en las manos y la cara. Niega otros síntomas.

En la exploración física destacan: presión arterial 180/95 mmHg, frecuencia cardíaca 80 lat./min. Afebril, coloración normal, bien nutrida. Cabeza, cuello, tórax y abdomen normales. En las extremidades, los pulsos son normales; existe edema con fóvea en ambos pies y el tercio distal de las piernas, sin signos inflamatorios, ni artritis a ningún nivel.

1. ¿Cuáles son los principales diagnósticos que hay que considerar?
   a. Paniculitis lúpica.
   b. Angioedema por enalapril.
   c. Insuficiencia cardíaca favorecida por la hipertensión arterial.
   d. Síndrome nefrótico.
   e. Hepatitis lúpica.

   Correcta: *d*.
2. ¿Cuál de las siguientes pruebas diagnósticas considera de primera elección?
   a. Biopsia cutánea, seguida de biopsia hepática, en caso de no ser diagnóstica.
   b. Ecocardiograma para valorar la contractilidad cardíaca.
   c. Hemograma y VSG.
   d. Elemental de orina.
   e. Transaminasas, troponina y CK.

   Correcta: *d*.

RESPUESTA

Aunque la inflamación se asocia a edema, en este caso no existen signos que sugieran paniculitis u otro proceso inflamatorio. El angioedema es un efecto secundario de los IECA, pero su curso es agudo. Tampoco existe ascitis, ictericia u otros datos sugerentes de hepatopatía. Aunque la hipertensión es un factor de riesgo de insuficiencia cardíaca, la paciente no presenta datos de insuficiencia cardíaca (disnea, crepitantes pulmonares, ingurgitación yugular, etc.). Por tanto, cabe pensar que el edema se debe a hipoalbuminemia. Puesto que no hay datos de malnutrición, ni de enfermedades intestinales, lo más probable es que se trate de un síndrome nefrótico, presumiblemente en relación con el lupus. El cribado inicial se lleva a cabo con un análisis elemental de orina, que confirmará la existencia de proteinuria. Posteriormente será necesario cuantificar la proteinuria y otras pruebas, incluso una biopsia renal, para identificar la causa del síndrome nefrótico.

CASO CLÍNICO 32.3

PACIENTE CON CÁNCER DE PÁNCREAS Y EDEMAS

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente de 67 años, diagnosticado de cáncer de páncreas avanzado, en tratamiento con quimioterapia paliativa. Refiere pesadez e hinchazón de las piernas en la última semana. Asimismo, dolor abdominal intermitente leve y diarrea de 3-4 deposiciones pastosas al día. Hace 5 años sufrió un infarto de miocardio anterior, con buena recuperación posterior. Por este motivo sigue un tratamiento con ácido acetilsalicílico.

En la exploración destaca que está afebril. La exploración de tórax y cuello es normal. En el abdomen, hepatomegalia dura de 4 cm bajo el reborde costal, sin signos de irritación peritoneal o ascitis franca. Presenta edema difuso con fóvea en el miembro inferior izquierdo.



1. ¿Cuál es la causa más probable del edema?
   a. Trombosis de la vena femoral izquierda.
   b. Trombosis de la vena cava inferior.
   c. Insuficiencia cardíaca por cardiopatía isquémica.
   d. Hipoalbuminemia por metástasis hepáticas.
   e. Hipoalbuminemia por malabsorción debida a insuficiencia pancreática.

   Correcta: *a.*
2. ¿Qué pruebas complementarias solicitaría para confirmar el diagnóstico?
   a. Ecocardiograma.
   b. Ecografía de miembros inferiores.
   c. Ecografía abdominal.
   d. Electrocardiograma y radiografía de tórax.
   e. Determinación de albúmina sérica.

   Correcta: *b.*

RESPUESTA

La unilateralidad del edema excluye todas las causas señaladas, salvo la trombosis de la vena femoral. La ecografía es la prueba esencial para confirmar el diagnóstico.

Capítulo 33

Mareo y síncope

María C. Valero Díaz de Lamadrid • José A. Riancho Moral

El síncope se define como una pérdida transitoria del conocimiento causada por una disminución del flujo sanguíneo cerebral. Se presenta de forma súbita, con pérdida del tono postural, y se continúa de una recuperación rápida, espontánea y sin secuelas.

La primera tarea es intentar no confundir el síncope con otras entidades clínicas como:

- **Mareo inespecífico:** constituye un síntoma frecuente y a menudo muy molesto. Es una sensación desagradable definida como «tener la cabeza vacía» o «estar flotando».
- **Presíncope:** el paciente se nota «mareado», tiene la sensación de que va a quedar inconsciente, pero se recupera sin llegar a perder el conocimiento. Es una forma frustrada de síncope.
- **Vértigo:** sensación de que los objetos se desplazan o giran, a menudo con cortejo vegetativo. No hay pérdida del conocimiento aunque puede haber caída al suelo.
- **Desequilibrio:** inestabilidad al caminar o al permanecer de pie. No existe pérdida del conocimiento aunque puede haber caída al suelo.

El síncope se engloba en un conjunto de trastornos que cursan con pérdida transitoria del conocimiento, entre ellos se encuentran la epilepsia, las alteraciones metabólicas como la hipoglucemia, los accidentes cerebrovasculares transitorios, la narcolepsia y los cuadros psicógenos (histeria, simulación). Sin embargo, el síncope no debe confundirse con estos cuadros, sobre todo con la epilepsia, que está causada por una actividad anormal de un grupo de neuronas corticales que producen descargas eléctricas sincrónicas. En la tabla 33.1 se señalan las características que ayudan a distinguirlos.

ETIOLOGÍA

Las causas y los mecanismos más frecuentes del síncope se explican en el cuadro 33.1.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

El síncope se debe a una reducción global del flujo sanguíneo cerebral, bien por caída de la presión arterial (PA), bien por estenosis graves de las arterias que irrigan el cerebro. Los cuadros de pérdida transitoria del conocimiento por ese último mecanismo se excluyen a veces de las clasificaciones etiológicas del síncope porque suelen presentar otras manifestaciones neurológicas, pero desde el punto de vista práctico es útil incluirlos.

TABLA 33.1
DIFERENCIAS ENTRE SÍNCOPE Y CRISIS EPILÉPTICA

	Síncope	Epilepsia
Duración	Breve (segundos)	Minutos
Estado poscrítico	No	Sí
Movimientos	Raro	Frecuente
Relajación de esfínteres	Raro	Frecuente

CUADRO 33.1
ETIOLOGÍA DEL SÍNCOPE

Reflejo o neuromediado

Los reflejos cardiovasculares no son adecuados para responder a un factor desencadenante:

- Vasovagal: estrés, emociones, dolor, bipedestación prolongada, etc.
- Situacional: tos, defecación, micción, etc.
- Del seno carotídeo.
- Formas atípicas: sin factor desencadenante.

Cardiogénico

- Arritmias:
  - Bradicardia: disfunción del nodo sinusal, bloqueo auriculoventricular, fallo del marcapasos, etc.
  - Taquicardia: supraventricular o ventricular.
- Enfermedad estructural:
  - Cardíaca: valvulopatías (estenosis aórtica, sobre todo), cardiopatía isquémica o hipertrófica, mixomas, taponamiento cardíaco, etc.
  - Extracardíaca: hipertensión arterial pulmonar primaria, embolia pulmonar, disección aórtica aguda, etc.

Hipotensión ortostática

- Disfunción autonómica primaria o secundaria (diabetes, amiloidosis, etc.).
- Fármacos (hipotensores, vasodilatadores, diuréticos, etc.).
- Hipovolemia (hemorragias, deshidratación, etc.).

Anomalías de la circulación cerebral

- Estenosis carotídea o vertebral bilateral.
- Síndrome de robo de la subclavia.

Anamnesis

Se preguntará al paciente, y si es posible, a un testigo presencial: ¿fue completa la pérdida del conocimiento? ¿Hubo caída al suelo? ¿El inicio fue súbito? ¿La recuperación fue completa, rápida y sin secuelas?

Si las respuestas son afirmativas, se sospecha de un síncope y hay que profundizar más en las circunstancias del episodio sincopal, con especial énfasis en los aspectos que se mencionan a continuación:

- **Circunstancias desencadenantes:**
  - La aparición con el estrés, las emociones, el dolor, un ambiente caluroso o la bipedestación prolongada sugiere un síncope vasovagal (es el síncope más frecuente). La aparición después de tos persistente, defecación o micción apunta a síncope situacional.
  - Los síncopes que aparecen con el esfuerzo son en ocasiones benignos (situacionales), pero obligan a descartar siempre una causa cardíaca grave (arritmia, estenosis aórtica e hipertensión arterial pulmonar especialmente).
  - Si se desencadena con la presión en el cuello, como al afeitarse, sugiere un síncope del seno carotídeo.
  - En ancianos con deshidratación (vómitos o diarrea), hemorragias o que usan fármacos que inducen hipotensión como vasodilatadores, diuréticos o antidepresivos, se debe pensar en la hipotensión ortostática.
  - La posición es muy importante. Muchos síncopes que aparecen durante la bipedestación son benignos (neuromediados). Sin embargo, la aparición en posición de decúbito hace sospechar que la causa sea una arritmia (u otro trastorno diferente del síncope, como una crisis epiléptica). Por el contrario, cuando el síncope se produce al incorporarse sugiere una hipotensión ortostática.
- **Pródromos:** los síntomas prodrómicos como malestar epigástrico, náuseas, debilidad, palidez o sudoración, hacen pensar en síncope vasovagal o por hipotensión ortostática. Las palpitaciones sugieren un síncope cardiogénico (taquiarritmia).

- **Duración:** en general, la pérdida del conocimiento del síncope es breve, inferior a 1 min. Una duración superior a 3 min debe hacer pensar en otras causas.
- **Recuperación:** en un síncope la recuperación suele ser rápida y completa. La existencia de una fase de confusión posterior sugiere otro diagnóstico, como la epilepsia. No obstante, en los ancianos puede quedar cierto estado de confusión tras el síncope.
- **Síntomas asociados:** los movimientos convulsivos y la relajación de esfínteres apuntan a una crisis epiléptica, pero en ocasiones aparecen también en los síncopes.
- **Número y frecuencia:** un primer episodio sincopal, sobre todo en un paciente joven, sin enfermedad previa y con pródromos, sugiere un síncope vasovagal. Los síncopes de repetición obligan a descartar una causa cardiogénica.
- **Antecedentes personales:** la enfermedad cardíaca previa sugiere un síncope cardiogénico y el uso de fármacos (hipotensores o diuréticos) sugiere un síncope por hipotensión ortostática. La toma de antidepresivos y otros fármacos que prolongan el espacio QT llevan a pensar en la posibilidad de un síncope por taquiarritmia.
- **Antecedentes familiares:** los antecedentes de muerte súbita en la familia hacen pensar en una causa cardíaca (miocardiopatía hipertrófica, trastornos arritmogénicos).

Exploración física

Debe ser completa, con especial énfasis en el aparato cardiovascular (incluyendo toma de la PA en ambos brazos, en decúbito y en bipedestación, pulsos periféricos, auscultación del corazón, el cuello y los huecos supraclaviculares) y en el sistema nervioso (datos de focalidad neurológica).

La hipotensión ortostática se define por un descenso de la PA sistólica mayor de 20 mmHg o de la PA diastólica mayor de 10 mmHg. Típicamente, ocurre en los primeros 3 min tras ponerse de pie, aunque hay formas de instauración retardada (30-45 min).

En caso de sospecha de síndrome de seno carotídeo puede ser útil valorar la respuesta al masaje de éste, tras excluir la existencia de ateromatosis carotídea grave (ecografía) y monitorizar al paciente.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Pruebas complementarias

- **Electrocardiograma:** indicado en todos los casos. Se debe prestar especial atención a la presencia de alteraciones del ritmo y la conducción auriculoventricular, datos que sugieran miocardiopatía o isquemia (hipertrofia ventricular, alteraciones de la repolarización, ondas Q patológicas), alteraciones que favorecen las arritmias (QT largo, síndrome de Brugada, etc.) o los bloqueos auriculoventriculares avanzados intermitentes (p. ej., bloqueo bifascular, PR largo).
- **Tabla basculante:** se coloca el paciente monitorizado en una camilla que pasa desde el decúbito a la posición de 70°. Se registra la PA y la frecuencia cardíaca. Es útil en síncopes de etiología incierta, pues permite identificar los síncopes vasovagales y las formas de hipotensión ortostática retardada.
- **Ecocardiograma y monitorización Holter:** están indicados en caso de sospecha de síncope cardiogénico.
- **Prueba de esfuerzo**, **estudio electrofisiológico y monitorización con dispositivo implantable:** pueden estar indicadas si se sospecha una arritmia que no se pone de manifiesto con otras pruebas.
- **Tomografía computarizada (TC) craneal y ecografía cervical** si se sospecha una enfermedad neurológica (epilepsia, estenosis de las arterias carótidas o vertebrales) o robo de la subclavia.

TRATAMIENTO

- Si se identifica una causa, se tratará de acuerdo con la etiología.
- Si tras el estudio inicial (anamnesis, exploración física, electrocardiograma [ECG]) no se identifica una causa, se debe evaluar el riesgo.
  - *Paciente de riesgo bajo:* en este caso se puede adoptar una actitud vigilante, sin efectuar otras pruebas. Se consideran de bajo riesgo los pacientes que cumplen todas las características siguientes:
    - Edad joven (<40 años).
    - Ausencia de antecedentes personales y familiares de síncope o cardiopatía.

33

- Primer episodio de síncope.
- El síncope no es sospechoso de causa cardíaca (no apareció con el esfuerzo, ni en decúbito).

- *Paciente de riesgo alto:* en este caso hay que realizar otras exploraciones complementarias (ecocardiograma, prueba de esfuerzo, registro continuo de ECG-Holter, TC craneal, etc.). Se consideran de riesgo alto los pacientes con síncopes sospechosos de origen cardíaco, los que presentan síncopes repetidos y los ancianos.

Bibliografía recomendada

Brignole M, Hamdan MH. New concepts in the assessment of syncope. J Am Coll Cardiol 2012;59:1583-91. Disponible en: http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1203150

Moya-I-Mitjans Á, Rivas-Gándara N, Sarrias-Mercè A, Pérez-Rodón J, Roca-Luque I. Syncope. Rev Esp Cardiol 2012;65:755-65. Disponible en: http://www.revespcardiol.org/es/sincope/articulo/90147733/

Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope, European Society of Cardiology (ESC), et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Eur Heart J 2009;30:2631-71. Disponible en: http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/30/21/2631.full.pdf+html

CASO CLÍNICO 33.1

VARÓN DE 80 AÑOS CON PÉRDIDA DEL CONOCIMIENTO

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 80 años, con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, claudicación intermitente, ataque isquémico transitorio con disfasia de unos minutos de duración 6 meses antes, hipertrofia benigna de próstata y nefrolitiasis. Sigue tratamiento con tiazidas, ácido acetilsalicílico, nitritos, alfa-bloqueantes y finasterida.

Según sus familiares, mientras estaba sentado viendo un partido de fútbol en la televisión, antes de cenar, presentó un episodio durante el que se quedó aparentemente inconsciente, con caída hacia un lado, del que se recuperó espontáneamente en unos 2 min. No notaron movimientos anormales, ni relajación de esfínteres. Antes del episodio se encontraba bien.

La exploración física muestra presión arterial 140/85 mmHg, frecuencia cardíaca 70 lat./min, frecuencia respiratoria 15 resp./min, afebril. Soplo sistólico suave sobre la carótida izquierda. Auscultación cardíaca y pulmonar normales. Ausencia de pulsos pedios y tibiales posteriores en pies, no hay edemas. Fuerza y sensibilidad normales en las cuatro extremidades; pares craneales y funciones intelectuales normales.

1. ¿Qué etiología debe sospechar ante este episodio?
   a. Síncope vasovagal.
   b. Crisis epiléptica.
   c. Hipoglucemia.
   d. Crisis de ansiedad.
   e. Síncope por arritmia.

   Correcta: e.

2. ¿Cuál de los siguientes datos adicionales querría conocer para distinguir entre causas cardíacas y neurológicas del episodio?
   a. Signos meníngeos.
   b. Presión arterial en ambos brazos.
   c. Estado mental cuando recuperó el conocimiento.
   d. Fondo de ojo.
   e. Pulsos carotídeos.

   Correcta: c.

RESPUESTA

El síncope vasovagal (neurodepresor) suele ocurrir durante la bipedestación, es poco frecuente estando sentado. La hipoglucemia y las crisis de ansiedad no se manifiestan así. La ausencia de movimientos anormales y de relajación de esfínteres apoyan más el síncope que la crisis epiléptica. Un dato adicional en esa dirección es la recuperación completa tras el síncope, mientras que tras las crisis a menudo existe un estado de confusión («fase poscrítica») durante algunos minutos. Los otros datos son interesantes, pero no aportan información esencial para distinguir entre ambos procesos.

Capítulo 34

Derrame pleural

José A. Riancho Moral • Leyre Riancho Zarrabeitia

El acúmulo de líquido en la cavidad pleural suele provenir del plasma sanguíneo, bien por un desajuste de las presiones hidrostática y oncótica (lo que da lugar a un *trasudado*) o a un aumento de la permeabilidad capilar (con lo que aparece un *exudado*). Con menos frecuencia puede acumularse sangre completa (hemotórax), linfa (quilotórax) o líquido proveniente de la cavidad peritoneal o de las vías urinarias.

La presencia de derrame pleural puede sospecharse por los datos de la exploración física (matidez, disminución de los ruidos respiratorios, alteración en la transmisión de las vibraciones vocales), pero debe confirmarse mediante un estudio radiológico. El análisis del líquido suele aportar información fundamental de cara a establecer la etiología.

ETIOLOGÍA

Trasudados

- Frecuentes:
  - Insuficiencia cardíaca.
  - Cirrosis y otras hepatopatías graves.
  - Hipoalbuminemia (malnutrición, síndrome nefrótico, etc.).
- Otros:
  - Embolia pulmonar.
  - Urinotórax.
  - Síndrome de Meigs (tumor ovárico benigno).
  - Hipotiroidismo.
  - Atelectasia pulmonar.
  - Diálisis peritoneal.

Exudados

- Frecuentes:
  - Infecciones pulmonares (neumonía) o pleurales (tuberculosis, empiema, virus).
  - Infecciones de vecindad (mediastinitis, abscesos subfrénicos, etc.).
  - Tumores: metástasis de tumores sólidos (pulmonares y otros), mesotelioma pleural, linfomas, etc.
  - Embolia pulmonar.
- Otras:
  - Pancreatitis aguda, seudoquiste pancreático.
  - Asbestosis.
  - Insuficiencia renal.
  - Fármacos (amiodarona, metotrexato, fenitoína, etc.).

- Conectivopatías (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, etc.).
- Contusiones torácicas.
- Rotura esofágica.
- Cirugía cardíaca.
- Asociado a pericarditis de diversas etiologías (virales, síndrome de Dressler, etc.).
- Síndrome de hiperestimulación ovárica.

Hemotórax

- Traumatismos torácicos, abiertos o cerrados.
- Diátesis hemorrágicas.

Quilotórax

- Tumores de ganglios mediastínicos (metástasis, linfomas).
- Traumatismos (rotura del conducto torácico).

DATOS CLAVE DE LA ANAMNESIS Y LA EXPLORACIÓN

Los derrames bilaterales generalmente corresponden a trasudados; los unilaterales a menudo son exudados.

Anamnesis

- **Dolor:** puede aparecer en los exudados (puesto que hay «inflamación») y en los hemotórax; no existe en los derrames tipo trasudado, ni en los quilotórax. Igualmente, la presencia de roce pleural apunta a derrame tipo exudado.
- **Tos, expectoración:** la tos puede sugerir alteración parenquimatosa pulmonar, pero es inespecífica y de poca ayuda. Más útil de cara al diagnóstico es la expectoración:
  - *Purulenta o herrumbrosa:* sugiere infección parenquimatosa y derrame asociado tipo exudado.
  - *Sonrosada:* insuficiencia cardíaca y derrame tipo trasudado.
  - *Hemoptoica:* sugiere neoplasia, tuberculosis, embolia pulmonar o diátesis hemorrágica.
- **Disnea:** puede deberse al propio derrame, si es muy cuantioso, o a otros procesos, en particular, insuficiencia cardíaca y embolia pulmonar.
- **Síndrome general:** es típico de los tumores, pero también de otros procesos de evolución subaguda o crónica (p. ej., tuberculosis).
- **Antecedentes:** en especial hay que averiguar la existencia de factores de riesgo de: cardiopatías, hepatopatías, cáncer (tabaco) y tuberculosis, así como el consumo de fármacos.

Exploración física

- **Fiebre:** sugiere infección y derrame pleural tipo exudado; sin embargo, es un dato inespecífico y puede aparecer en otros procesos (p. ej., embolia pulmonar o tumor).

- **Edemas:** en general sugieren la existencia de procesos que ocasionan trasudados pleurales, como la insuficiencia cardíaca, la cirrosis y la hipoalbuminemia. Es importante determinar si existen otros signos de insuficiencia cardíaca (ingurgitación yugular, hepatomegalia, etc.). La ingurgitación yugular sin edemas sugiere un tumor con síndrome de vena cava superior. El edema unilateral en una pierna lleva a pensar en trombosis venosa y embolia pulmonar.
- **Ascitis:** apunta a la existencia de hepatopatía, hipoproteinemia o tumor ovárico (síndrome de Meigs).

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Radiología

La presencia de derrame pleural se confirma generalmente mediante la radiografía simple, que muestra el característico aumento de la densidad homogéneo en una o ambas bases pulmonares, a menudo ascendente hacia el borde axilar (v. cap. 8). En caso de duda puede ser útil realizar la radiografía en decúbito lateral, una ecografía o una tomografía computarizada (TC).

Estudio del líquido pleural

El estudio del líquido pleural, obtenido por toracocentesis, es una prueba esencial que debe realizarse en todos los casos, excepto cuando el derrame no sea muy cuantioso y su causa resulte evidente a partir de los datos de la historia y la exploración (p. ej., pacientes con insuficiencia cardíaca manifiesta, sin otros datos de alarma y en los que el derrame va disminuyendo con el tratamiento).

Características macroscópicas

Los trasudados son amarillentos, transparentes; los exudados, en general, amarillentos turbios. Los líquidos rojizos (serohemáticos) suelen ser exudados debidos a tumores o embolias. El aspecto lechoso es típico de los quilotórax.

Estudios básicos

Pretenden separar los trasudados de los exudados. Los parámetros más útiles para ello son las proteínas y la lactato-deshidrogenasa (LDH). Un cociente de proteínas líquido/suero mayor de 0,5, un cociente de LDH superior a 0,6 o un valor absoluto de LDH en líquido mayor que dos tercios del límite superior de la normalidad en suero son indicativos de exudado (criterios de Light). Otros datos útiles son la concentración de proteínas en el líquido (>3 g/dl indica exudado) y el gradiente de proteínas suero-líquido (una diferencia > 3,1 g/dl sugiere que se trata de un trasudado).

Si el líquido obtenido es lechoso, se deben medir también el colesterol y los triglicéridos, a fin de determinar si se trata de un verdadero quilotórax (triglicéridos > 110 mg/dl, presencia de quilomicrones) o de un seudoquilotórax.

Otros estudios en los exudados

Líquido pleural. En los trasudados, en principio no sería preciso realizar otros estudios; mientras que en los exudados, sí. Sin embargo, en la práctica

suelen solicitarse estas otras pruebas de entrada en todos los líquidos (puesto que a priori se desconoce si será un trasudado o un exudado). Deben determinarse el pH, la glucosa y la adenosina-desaminasa (ADA). Además, hay que solicitar un estudio microbiológico (Gram, cultivo, cultivo de micobacterias) y otro citológico. Si después de estos análisis no se llega al diagnóstico, se debe repetir la toracocentesis y analizar una nueva muestra de líquido, incluyendo determinaciones adicionales (p. ej., amilasa, marcadores tumorales). Entre los datos orientadores se encuentran los siguientes:

- **Citología:**
  - *Predominio linfocitario:* tuberculosis, tumor, sarcoidosis, artritis reumatoide, quilotórax.
  - *Predominio neutrofílico:* infección no tuberculosa, embolia.
  - *Hematíes abundantes:* punción traumática, tumor, embolia, poscirugía cardíaca, hemotórax.
- **Bioquímica:**
  - *ADA elevada:* tuberculosis, artritis reumatoide, empiema.
  - *Amilasa aumentada:* pancreatitis, rotura esofágica, tumor.
  - *Glucosa disminuida* (<60 mg/dl): empiema, tumor, tuberculosis, artritis reumatoide.

Hay que tener en cuenta que una citología normal no excluye la existencia de un tumor, pues su sensibilidad es baja (50-60%).

Otros estudios. Hay pruebas cuya realización depende de las características del caso; por ejemplo, el ecocardiograma si existe sospecha de insuficiencia cardíaca o pericarditis; Mantoux si se sospecha tuberculosis; anticuerpos antinucleares si hay datos que sugieran una conectivopatía, etc.

Si no se alcanza el diagnóstico con esas pruebas, debe efectuarse una TC para descartar procesos como la embolia pulmonar y los tumores. En caso de que la TC muestre lesiones parenquimatosas, puede estar indicada la broncoscopia.

Finalmente, puede ser necesaria una biopsia pleural, guiada mediante TC o por videotoracoscopia (fig. 34.1).

TRATAMIENTO

El tratamiento del derrame pleural es el de la enfermedad que lo origina. Así, en los trasudados, particularmente en los debidos a insuficiencia cardíaca, los diuréticos tienen un papel esencial. Los derrames de etiología infecciosa se tratan con antimicrobianos, y los debidos a conectivopatías, con antiinflamatorios o corticoides.

Los derrames paraneumónicos a menudo se resuelven con el tratamiento antibiótico. Sin embargo, si el pH es menor de 7,2 o la glucosa está por debajo de 60 mg/dl, suele ser necesario colocar un drenaje, pues tienen una elevada tendencia a evolucionar hacia un empiema.



Clínica
Radiología
Análisis líquido

Trasudado

– Insuficiencia cardíaca
– Cirrosis
– Hipoproteinemia

Exudado

No diagnóstico

Diagnóstico

Repetir toracocentesis

No diagnóstico

Diagnóstico

TC tórax y abdomen ± Broncoscopia

No diagnóstico

Diagnóstico

Biopsia pleural

FIGURA 34.1
Esquema del proceso diagnóstico del derrame pleural.

Cuando existen derrames cuantiosos, que ocupan más de la mitad de un hemitórax y limitan la ventilación pulmonar hasta producir disnea, se debe realizar una toracocentesis evacuadora. Sin embargo, no se deben extraer más de 1.500 ml de una vez, para evitar una disminución brusca de la presión intratorácica que puede originar un edema pulmonar *ex vacuo*. Cuando el derrame reaparece rápidamente, puede ser necesario llevar a cabo una pleurodesis química o insertar un catéter que permita drenar periódicamente el líquido, en particular si el origen es neoplásico.

Bibliografía recomendada

McGrath EE, Anderson PB. Diagnosis of pleural effusion: a systematic approach. Am J Crit Care Med 2011;20:119-28. Disponible en: http://ajcc.aacnjournals.org/content/20/2/119.full.pdf+html

Porcel JM. Pearls and myths in pleural fluid analysis. Respirology 2011;16:44-52. Disponible en: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1440-1843.2010.01794.x/pdf

CASO CLÍNICO 34.1

MUJER DE 64 AÑOS CON DERRAME PLEURAL DERECHO

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 64 años con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes, en tratamiento con enalapril y metformina.

Desde hace 2 meses presenta disnea de esfuerzo progresiva, por lo que se efectuó una radiografía de tórax que mostró un derrame pleural que ocupaba los dos tercios inferiores del hemitórax derecho. No presentaba fiebre, tos, dolor torácico ni otros síntomas. El hemograma fue normal. El perfil bioquímico fue normal, con proteínas de 6 g/dl LDH 200 UI/l (N: <210). El análisis del líquido pleural mostró: glucosa 60 mg/dl, proteínas 3 g/l, LDH 160 UI/l, ADA 30 UI/l. El análisis citológico mostró 60% linfocitos, 10% macrófagos, 20% neutrófilos y 10% células mesoteliales. No se observaron células neoplásicas.

1. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos habría que considerar como causa del derrame pleural en esta paciente?
   a. Insuficiencia cardíaca por miocardiopatía hipertensiva.
   b. Embolia en el pulmón derecho.
   c. Síndrome nefrótico.
   d. Metástasis pleurales.
   e. Empiema.

   Correcta: *d*.

2. ¿Qué procedimiento diagnóstico recomendaría a continuación?
   a. Gammagrafía con galio.
   b. Fibrobroncoscopia.
   c. Nueva toracocentesis y análisis del líquido pleural.
   d. Determinación de marcadores tumorales (CA 125, CEA) en sangre.
   e. Determinación de proteinuria.

   Correcta: *c*.

RESPUESTA

El análisis del líquido indica que se trata de un exudado. Por tanto, se excluyen la insuficiencia cardíaca y el síndrome nefrótico como causas. A pesar de la negatividad de la citología, la sospecha de origen tumoral es elevada. El derrame pleural asociado a embolia pulmonar suele ser de pequeña cuantía. La baja proporción de neutrófilos en el líquido y la ausencia de fiebre y leucocitosis van en contra del empiema.

Una nueva toracocentesis es el paso siguiente. La gammagrafía con galio no tiene utilidad en esta situación. La fibrobroncoscopia es poco útil en ausencia de lesiones parenquimatosas. La determinación de marcadores tumorales en sangre tiene una escasa utilidad como cribado diagnóstico, pues tienen una sensibilidad y una especificidad bajas. La proteinuria se determina cuando se sospecha un síndrome nefrótico y en algunas otras nefropatías.

34

Capítulo 35

Tos y expectoración

José L. Pérez Castrillón • Juan C. Martín Escudero

TOS

Según su duración, se clasifica en:

- **Aguda:** duración inferior a 3 semanas, habitualmente autolimitada y secundaria a una infección respiratoria de etiología vírica.
- **Subaguda:** duración entre 3 y 8 semanas. Suele autolimitarse, pero cuando es de predominio nocturno y se acompaña de vómitos, sugiere una infección por *Bordetella pertussis*.
- **Crónica:** duración superior a 8 semanas. Puede ser un síntoma inespecífico de enfermedad respiratoria y en ocasiones constituir la señal de alerta de una enfermedad potencialmente grave. Hay que tener en cuenta que en un 45% de los pacientes puede no filiarse la causa.

Datos clave de la historia y la exploración

Puede constituir la manifestación de numerosas enfermedades respiratorias y no respiratorias cuya causa puede ser sugerida por la historia clínica y una radiografía de tórax patológica (fig. 35.1).

En pacientes con tos crónica y radiografía de tórax normal hay que pensar en las siguientes opciones: síndrome de goteo nasal posterior, asma bronquial, reflujo gastroesofágico y toma de fármacos.

Anamnesis

- **Ingesta de fármacos:** los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina son causa frecuente de tos.
- **Consumo de tabaco:** puede causar bronquitis crónica y cáncer de pulmón.
- **Exposición a irritantes.**
- **Relación con la ingesta de alimentos:** apoya la relación con la aspiración de contenido a las vías respiratorias.
- **Infección previa:** a menudo persiste tos durante días o semanas tras las infecciones respiratorias inespecíficas.
- **Estacionalidad:** el predominio primaveral apoya el asma.
- **Ritmo diario:** la tos nocturna sugiere insuficiencia cardíaca, asma, reflujo gastroesofágico o infección por *Bordetella*.
- **Desencadenantes:** la relación con situaciones estresantes sugiere tos psicógena. En el asma a veces se desencadena tos con la exposición a agentes o situaciones concretas (alérgenos, ejercicio, etc.).

Exploración

Pueden aparecer signos de alteraciones faringolaríngeas (eritema faríngeo, adenopatías cervicales, etc.), pulmonares (sibilancias, crepitantes) y cardíacas.



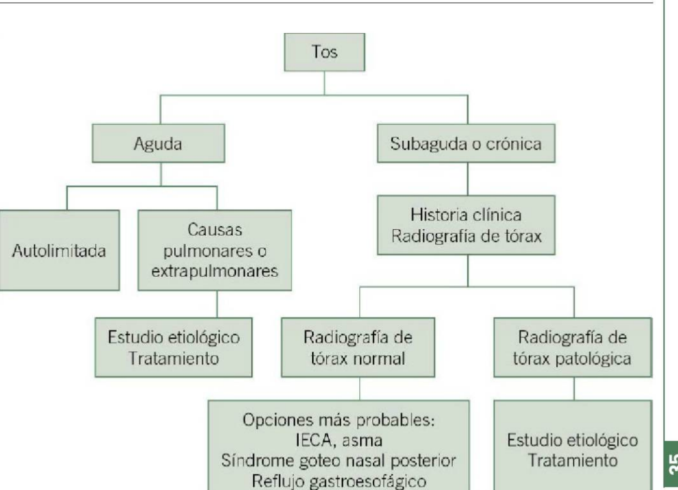


FIGURA 35.1
Enfoque inicial de los pacientes con tos.

Diagnóstico

En función de la sospecha clínica, pueden estar indicadas pruebas especiales, como: espirometría (sospecha de broncopatía crónica o asma), tomografía computarizada o broncoscopia (sospecha de cáncer y otras alteraciones parenquimatosas), pH-metría esofágica (sospecha de reflujo), etc. En ocasiones, la respuesta al tratamiento puede apoyar una determinada sospecha diagnóstica (p. ej., asma en tos que mejora con los broncodilatadores; reflujo si la tos responde a los inhibidores de la bomba de protones).

Tratamiento

La tos constituye un mecanismo defensivo que facilita la eliminación de secreciones. El tratamiento, por tanto, debe estar dirigido al trastorno responsable de la tos.

En algunos casos está indicado el tratamiento sintomático, especialmente cuando existe tos irritativa de predominio nocturno que impida el sueño y en enfermos terminales en los que deteriore su calidad de vida. Se pueden utilizar opioides (codeína 15-30 mg/6-8 h/día; dextrometorfano 15-30 mg/6-8 h), antihistamínicos no sedantes (ceterizina 10 mg/24 h; ebastina 10 mg/24 h), solos o combinados con descongestionantes (seudoefedrina 120 mg/24 h).

EXPECTORACIÓN

Constituida por las secreciones provenientes del tracto respiratorio inferior, que se expulsan por la boca, por medio de la tos. Ese material puede

mezclarse con saliva o moco de la rinofaringe y debe diferenciarse del contenido gástrico. Muchos pacientes degluten la expectoración y no son capaces de expulsarla, dando la falsa impresión de que no tienen.

Datos clave de la historia y la exploración

En la historia clínica es necesario recoger el momento de inicio, la duración, la cantidad, la distribución horaria, el color, la consistencia y el olor a anaerobios. No es frecuente que se expectoren más de 50 ml al día; cantidades mayores pueden deberse a la presencia de bronquiectasias, fibrosis quística, abscesos o carcinomas.

- **Aspecto:**
  - El esputo llamado «mucoso» es blanco o incoloro, con una consistencia gelatinosa y generalmente está producido por fenómenos irritativos de las vías respiratorias, bronquitis crónica o infecciones víricas.
  - El esputo «purulento» tiene una coloración verde, amarilla o marrón; es la expresión de un proceso inflamatorio. El color verde suele deberse al pigmento verdoperoxidasa e indica la presencia de pus, generalmente por infección bacteriana; el amarillo puede también deberse a pus, pero en este caso por una alta concentración de eosinófilos; el marrón aparece en las infecciones, típicamente en las causadas por hongos.
  - El esputo «herrumbroso» es purulento con contenido de sangre modificada; aparece en las neumonías neumocócicas y puede verse rara vez en el edema agudo de pulmón.
  - Los pigmentos procedentes de la inhalación de polvo ambiental pueden darle la coloración del polvo inhalado, por ejemplo el negro en las minas de carbón, o grisáceo por el humo de la combustión del tabaco o la contaminación.
- **Consistencia:** el esputo puede contener secreciones tan viscosas y espesas que formen tapones e incluso moldes bronquiales, como sucede en el asma o en la aspergilosis broncopulmonar. Excepcionalmente, puede contener sustancias sólidas, cuerpos extraños o material tumoral necrosado.
- **Olor:** es característico cuando contiene gérmenes anaerobios, se percibe a distancia, y es un indicio de abscesos, empiemas abiertos a la vía respiratoria o bronquiectasias infectadas.

Análisis del esputo

- **Obtención y conservación:** el esputo puede recogerse de forma espontánea, o tras aerosoles y nebulización ultrasónica de soluciones salinas normales, seguidas de maniobras de inducción mecánica (percusión torácica repetida con las manos en copa, vibradores aplicados externamente, maniobras de drenaje postural). Otros métodos más invasivos no deben emplearse salvo que fallen los anteriores. Hasta su análisis debe evitarse la desecación y la exposición al calor.

- **Análisis microscópico:**
  - La presencia de muchas células orofaríngeas (células escamosas planas grandes) indica la presencia de secreciones no pulmonares contaminantes y, por tanto, poco representativas del árbol respiratorio inferior. La presencia de macrófagos y células ciliadas asegura su origen broncopulmonar, adecuado para el estudio citológico o el cultivo.
  - Los polimorfonucleares neutrófilos reflejan inflamación y, si son muy abundantes, una posible infección.
  - Los eosinófilos están presentes en el asma o en afecciones alérgicas.
  - La presencia de células cancerosas es característica de las neoplasias, generalmente pulmonares.
  - Elementos no celulares: los cristales romboidales de Charcot-Leyden se forman a partir de componentes citoplasmáticos de los eosinófilos, los basófilos y los mastocitos. Pueden interpretarse como equivalentes al hallazgo de eosinófilos. Por otra parte, las espirales de Curschmann pueden observarse en diferentes enfermedades con secreciones espesas. Consisten en material mucinoso retorcido en espiral en torno a una hebra central.
- **Estudio microbiológico:** las tinciones específicas (Gram, Ziehl, etc.), los cultivos y otras pruebas (inmunofluorescencia, reacción en cadena de la polimerasa, etc.) permiten identificar diferentes microorganismos.

Bibliografía recomendada

Irwin RS, Baumann MH, Bolser DC, Boulet LP, Braman SS, Brightling CE, et al. Diagnosis and Management of Cough. Executive Summary. ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2006;129:1S-23. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3345522/pdf/nihms303910.pdf

Página deliberadamente en blanco

Sección 2

DIGESTIVOS

36 Hemorragia digestiva alta
37 Diarrea aguda
38 Diarrea crónica
39 Dolor abdominal agudo
40 Dolor abdominal crónico
41 Ictericia
42 Ascitis
43 Alteración de las enzimas hepáticas

Página deliberadamente en blanco

Capítulo 36

Hemorragia digestiva alta

Ángela M. Puente Sánchez • Javier Crespo García

La hemorragia digestiva alta (HDA) se define como todo aquel sangrado que se produce en el tracto gastrointestinal por encima del ángulo de Treitz. El origen de la hemorragia se divide en dos grandes grupos en función de si se trata o no de una HDA secundaria a hipertensión portal (HTP). La úlcera péptica es la causa más frecuente de sangrado, seguida de las varices esofágicas.

ETIOLOGÍA

Hemorragia digestiva alta no secundaria a hipertensión portal

- La causa más frecuente es la *úlcera péptica* (>50%) relacionada en la mayoría de los casos con la infección por *Helicobacter pylori* y/o la toma de fármacos gastrolesivos.
- La segunda causa más frecuente (30%) son las *lesiones agudas de la mucosa gástrica*. Son erosiones superficiales de la mucosa que no llegan a afectar a los vasos de grueso calibre; por ello, generalmente las hemorragias suelen ser leves y autolimitadas.
- *Otras causas* menos frecuentes son: esofagitis, síndrome de Mallory-Weiss, malformaciones vasculares (angiodisplasias y lesión de Dielafoy), tumores y fístula aortoentérica.

La hemorragia por úlcera péptica cede de forma espontánea en más del 80% de los casos sin un tratamiento específico. La persistencia o recidiva hemorrágica sigue siendo el principal determinante de mortalidad, junto a otros factores como la edad avanzada y la presencia de comorbilidades.

Hemorragia digestiva alta secundaria a hipertensión portal

El desarrollo de HTP clínicamente significativa, en pacientes cirróticos, definida por un gradiente de presión portal (GPP) mayor de 10 mmHg, condiciona el pronóstico y la evolución de la enfermedad. Superado este dintel de presión de 10 mmHg, se produce el paso de una cirrosis «compensada» a una cirrosis «descompensada». Una de las consecuencias clave es el desarrollo de varices esofágicas. El riesgo de sangrado aumenta en relación con los siguientes factores: tamaño de las varices mayor de 5 mm, presencia de puntos rojos en su superficie, grado avanzado de insuficiencia hepática (escala Child-Pugh) y un GPP superior a 12 mmHg.

Aproximadamente un 40-50% de los pacientes con cirrosis presentan varices esofágicas al diagnóstico de la enfermedad. El síndrome de HTP se puede manifestar también con otras lesiones potencialmente sangrantes, tales como la gastropatía/enteropatía de la HTP, o las varices esófago-gástricas o gástricas aisladas.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

- **Antecedentes personales:** se debe indagar especialmente acerca de:
  - Clínica ulceropéptica previa.
  - Consumo de anticoagulantes, antiinflamatorios no esteroideos, antiagregantes u otros fármacos gastrolesivos.
  - Antecedentes de enfermedad hepática crónica.
  - Antecedentes de enfermedad renal crónica (se asocia a lesiones vasculares como las angiodisplasias).
  - Antecedentes de cirugía cardiovascular (prótesis aórtica abdominal) que puedan hacer sospechar una fístula aortoentérica.
- **Forma de presentación:**
  - La deposición melénica o la hematemesis (sangre o contenido «en poso de café») casi siempre indica una HDA. Sin embargo, hasta en un 10% pueden tener su origen en tramos distales al ángulo de Treitz.
  - En los casos de sangrado masivo, el paciente puede presentar datos de inestabilidad hemodinámica (mareo, síncope, caída al suelo), angina hemodinámica o rectorragia muy abundante (melena con tránsito rápido).
  - Es importante preguntar por la ingesta de alimentos o fármacos que pueden oscurecer las heces (hierro, bismuto, tinta de calamar) que podría llevar a la confusión con las melenas, y diferenciar las hemorragias digestivas verdaderas de las procedentes de las vías respiratorias.

Exploración física

En especial, hay que valorar los siguientes parámetros:

- Estado hemodinámico: presión arterial sistólica (PAS) por debajo de 100 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) mayor de 100 lat./min, así como piel pálida, fría y sudorosa, reflejan un estado neurovegetativo alterado y la consecuente inestabilidad hemodinámica por hemorragia grave.
- Estigmas de hepatopatía crónica (arañas vasculares, eritema palmar, ascitis, etc.).
- Confirmación de la hemorragia:
  - Se debe realizar un tacto rectal para confirmar el sangrado y distinguir melenas y rectorragia.
  - A menudo está indicado colocar una sonda nasogástrica con el objetivo de valorar la presencia de un sangrado activo (hematemesis franca) frente a un sangrado inactivo (poso de café) y facilitar la realización de la endoscopia mediante la aspiración del contenido gástrico.

TRATAMIENTO

Manejo inicial

El objetivo inicial en el manejo de la HDA, antes incluso de conocer la entidad causal, es lograr la estabilidad hemodinámica. Para ello es importante realizar los pasos que se indican a continuación.

Medidas generales

- Insertar dos vías periféricas de grueso calibre. Valorar la vía central en caso de dificultad para canalizar una vía periférica.
- Iniciar el aporte de fluidos: en todo paciente con HDA se comenzará con un aporte basal de 500 ml de suero glucosalino cada 6 h. En el caso de que no se logre el objetivo de mantener una PAS por encima de 100 mmHg y una FC menor de 100 lat./min, se administrará suero salino a mayor velocidad (500 ml en 30 min), y si no es suficiente, se valorará el tratamiento con expansores de volumen.
- Sondaje vesical en pacientes con deterioro del nivel de consciencia. El objetivo es mantener una diuresis superior a 30 ml/h.
- Asegurar una correcta ventilación de forma que la saturación de oxígeno se mantenga por encima del 95%. Será necesaria la intubación orotraqueal en casos de hematemesis masiva o disminución del nivel de consciencia con riesgo de broncoaspiración.

Exploraciones complementarias iniciales

- Hemograma: valorar el descenso de hemoglobina (Hb)/hematocrito (Hto) respecto a los controles previos. Un volumen corpuscular medio (VCM) disminuido refleja un sangrado crónico. Valorar datos de HTP (leucopenia, trombopenia y anemia con VCM elevado).
- Actividad de protrombina.
- Bioquímica: en la HDA suele aumentar la urea de manera desproporcionada a la creatinina.
- Pruebas cruzadas en previsión de la necesidad de transfusión.
- Radiografía de tórax y abdomen: descartar perforaciones y condensaciones pulmonares.
- Electrocardiograma.

Transfusión de hemoderivados

El objetivo será mantener un valor de Hb por encima de los 8 g/dl, por lo que se planteará la transfusión de hematíes en caso de una Hb menor de 7 g/dl (o Hb < 9 g/dl en pacientes cardiópatas). Se podrá transfundir de extrema urgencia en el caso de HDA masivas, persistentes, con hipotensión a pesar de la fluidoterapia o presencia de síntomas graves de anemia.

Corrección de factores de la coagulación

La corrección de las anomalías de la coagulación perseguirá mantener un INR entre 1 y 1,5. Para ello se administrarán: *a)* 20 mg de vitamina K por vía intravenosa en pacientes tratados con anticoagulantes orales tipo dicumarínicos; *b)* plasma fresco congelado (1 unidad por 10-15 kg/peso) en el caso de que se hayan transfundido más de 6 concentrados de hematíes; *c) pool* de plaquetas en el caso de trombopenia inferior a 50.000 y persistencia de sangrado activo; *d)* protamina en casos de anticoagulación con heparina, y *e)* en pacientes tratados con dicumarínicos y hemorragia activa no controlada, considerar la administración de plasma fresco congelado o complejo protrombínico.

Inicio del tratamiento etiológico empírico

Una vez lograda la estabilidad hemodinámica, se podrá comenzar con un tratamiento farmacológico activo de forma empírica, antes de llevar a cabo la endoscopia digestiva. En el caso de sospechar una lesión péptica, se administrará un bolo de 80 mg de omeprazol intravenoso, seguido de una perfusión continua de 40 mg en 100 ml de suero salino, a pasar en 5 h. Sin embargo, si la sospecha es una lesión secundaria a HTP, se administrará, o bien somatostatina (0,25 mg i.v. en 15 min, seguida de 3 mg en 500 ml de suero salino cada 12 h), o bien terlipresina (2 mg i.v. cada 4 h).

Endoscopia digestiva y manejo posterior

El diagnóstico de HDA se debe completar con la realización de una endoscopia digestiva alta (EDA) durante las primeras 4-6 h (endoscopia inmediata)

CUADRO 36.1

ÍNDICE PRONÓSTICO DE ROCKALL

Variable	Puntos
Edad	
• <60	0
• 60-79	1
• >80	2
Estado circulatorio	
• Sin *shock* (PAS > 100 mmHg; FC < 100 lat./min)	0
• Taquicardia (PAS > 100 mmHg; FC > 100 lat./min)	1
• Hipotensión (PAS < 100 mmHg)	2
Enfermedades asociadas	
• Ninguna	
• Cardiopatía y neumopatía avanzadas	2
• Insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática y neoplasias	3
Diagnóstico endoscópico	
• Sin lesiones o Mallory-Weiss sin signos de hemorragia reciente	0
• Cualquier otro diagnóstico no tumoral	1
• Neoplasia esofagogastroduodenal	2
Signos de hemorragia reciente	
• Sin estigmas de riesgo de sangrado o con hematina	0
• Coágulo adherido, vaso visible, hemorragia activa o sangre en el estómago	2

Valoración del riesgo

- Riesgo bajo: <2 puntos (susceptibles de manejo extrahospitalario).
- Riesgo intermedio: 3-4 puntos, o si existen: sangre roja en el estómago, o hematocrito < 30%, o hipotensión.
- Riesgo alto: >5 puntos.

en el caso de hemorragia activa; puede retrasarse hasta 12-24 h (endoscopia precoz) si se trata de una hemorragia leve. Es importante destacar que una HDA en un paciente cirrótico siempre será candidata para una EDA inmediata. La sensibilidad y la especificidad de la EDA superan el 95% para la detección de la lesión sangrante.

Una vez realizada la EDA, y después de haberse realizado el tratamiento endoscópico adecuado (inyección de esclerosante, electrocoagulación, colocación de clips o bandas), el manejo posterior irá encaminado a prevenir la recidiva hemorrágica. Existen dos escalas pronósticas que predicen el riesgo de resangrado en pacientes con lesiones pépticas: la clasificación de Forrest y el índice de Rockall (cuadro 36.1). La combinación de ambas permite identificar al grupo de pacientes con bajo riesgo de resangrado que no precisan la hospitalización. En el caso de pacientes con HDA secundaria a HTP, todos los pacientes precisarán la hospitalización. El tratamiento farmacológico tendrá una duración de 3 días en el caso de la gastropatía de la HTP, frente a 5 días en las varices esofágicas o gástricas.

Cuando el primer tratamiento endoscópico fracasa (lo que ocurre aproximadamente en el 15-20% de las lesiones pépticas con alto riesgo de resangrado y en el 10-20% de las hemorragias por HTP), un segundo tratamiento es eficaz en un 40% de los casos. Cuando éste tampoco logra el control de la hemorragia, está indicada la intervención quirúrgica urgente.

Bibliografía recomendada

Lanas A, Calvet X, Feu F, Ponce J, Gisbert JC, Barkun A. Primer consenso español sobre el tratamiento de la hemorragia digestiva por úlcera péptica. Med Clin. (Barc). 2010;135:608-16. Disponible en: http://www.dep4.san.gva.es/contenidos/urg/archivos/guias/2010/consenso%20HDA%20ulcera%20peptica%20(CIBERehd%202010).pdf

Montoro M, García JC, eds. Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología. Madrid: Jarpyo; 2010. Disponible en: http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/MBE-GC/manual_emergencias_gastro_hepato.pdf

CASO CLÍNICO 36.1

MUJER DE 77 AÑOS CON RECTORRAGIA

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 77 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y cardiopatía isquémica. Hace 3 meses presentó un síndrome coronario agudo, por lo que se realizó una angioplastia coronaria y colocación de un *stent*. Sigue tratamiento con insulina, clopidogrel, ácido acetilsalicílico, bisoprolol y nitroglicerina transdérmica.

Refiere haber comenzado con rectorragia de escasa cuantía, acompañada de un ligero dolor en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen. No había tenido episodios previos de sangrado. No hay fiebre, diarrea ni otros síntomas añadidos.

En la exploración destacan presión arterial 110/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 78 lat./min, afebril, bien nutrida e hidratada, coloración normal. Cabeza y cuello normales. Tórax normal. Abdomen blando, depresible, ligeramente doloroso a la palpación profunda en el cuadrante inferior izquierdo, sin signos de irritación peritoneal o masas; ruidos escasos, puñopercusión renal negativa. Tacto rectal: no hay masas; el guante sale manchado de sangre roja. Extremidades: no hay edemas, pulsos distales en los pies débiles, pero presentes.

Se efectúa una radiografía simple de abdomen que no muestra alteraciones relevantes. El hemograma y la bioquímica básica son normales.

36

1. ¿Cuál de las siguientes entidades incluiría en el diagnóstico diferencial?
   a. Diverticulosis de colon.
   b. Neoplasia de colon.
   c. Colitis isquémica.
   d. Colitis ulcerosa.
   e. Todas las anteriores.

   Correcta: *e*.

2. ¿Qué actitud recomendaría?
   a. Suspender los antiagregantes e iniciar un tratamiento con heparina intravenosa.
   b. Efectuar una arteriografía mesentérica urgente.
   c. Iniciar el tratamiento de sostén, mantener los antiagregantes y efectuar una rectosigmoidoscopia.
   d. Efectuar una TC abdominal urgente.
   e. Iniciar un tratamiento antibiótico y transfusión de concentrados de plaquetas y complejo de factores de la coagulación.

   Correcta: *c*.

RESPUESTA

Todas esas entidades entran en el diagnóstico diferencial de la rectorragia, así como algunas otras (úlcera rectal solitaria, colitis infecciosa, etc.). Dados los antecedentes de la paciente, la presentación aguda y la ausencia de otros síntomas, la colitis isquémica es el diagnóstico más probable. El tratamiento es esencialmente de sostén (líquidos, reposo intestinal). Se suelen indicar antibióticos de amplio espectro en los casos moderados y graves. El diagnóstico se suele hacer por endoscopia. La arteriografía está indicada sólo cuando se sospeche una obstrucción vascular proximal; la TC, en casos de diagnóstico dudoso.

Capítulo 37

Diarrea aguda

Laura Abad Manteca • José L. Pérez Castrillón

La diarrea se define como el aumento del volumen o de la frecuencia del hábito intestinal junto con una disminución de la consistencia de las heces. Según el tiempo de evolución, se clasifica en:

- Aguda: 14 días o menos de duración.
- Persistente: más de 14 días de duración y menos de 30 días.
- Crónica: más de 30 días de duración.

Por otro lado, se pueden distinguir dos tipos sindrómicos:

- **Síndrome diarreico acuoso** (no inflamatorio): heces acuosas abundantes, sin sangre, moco ni pus. Suele ser autolimitado y sin fiebre.
- **Síndrome diarreico inflamatorio:** heces que pueden tener moco, sangre y/o pus, junto a fiebre y dolor abdominal intenso.

ETIOLOGÍA

La mayoría de las diarreas agudas son infecciosas (víricas o bacterianas) y autolimitadas. La mayor parte de los casos de diarreas infecciosas agudas tienen un origen viral; las causas bacterianas son responsables de la mayoría de los casos de diarrea grave (definida como ≥4 deposiciones líquidas por día durante más de 3 días). Los protozoos son menos comunes.

Las etiologías no infecciosas son más comunes en la diarrea persistente y crónica. Entre las causas más frecuentes se encuentran las siguientes:

- **Diarrea aguda infecciosa:**
  - *Virus:* norovirus, rotavirus, adenovirus, astrovirus, y otros.
  - *Bacterias: Salmonella*, *Campylobacter*, *Shigella*, *Escherichia coli* enterotoxigénica, *Clostridium difficile*, y otras.
  - *Protozoos: Cryptosporidium*, *Giardia*, *Cyclospora*, *Entamoeba*, y otros.
- **Diarrea aguda no infecciosa:**
  - *Fármacos:* laxantes, antibióticos, antiácidos, colchicina, quimioterápicos, propranolol, digital, alcohol. Metales pesados: plomo, cadmio, magnesio, venenos.
  - Alergia alimentaria, aditivos alimentarios.
  - Impactación fecal, diverticulitis, colitis actínica.
  - *Otras:* diarrea aguda como inicio de una enfermedad inflamatoria intestinal, o isquemia mesentérica

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA

Antecedentes epidemiológicos

La historia del paciente puede ser útil en la identificación de los agentes patógenos asociados a un episodio de diarrea aguda y puede ayudar a

orientar el tratamiento empírico cuando está indicado. Así, es preciso indagar acerca de circunstancias que favorecen la exposición a los patógenos, como el lugar de residencia, la ocupación laboral, posibles viajes recientes (países en vías de desarrollo, *E. coli* enterotoxigénico), mascotas, aficiones, inmunodepresión, uso previo de antibióticos (*C. difficile*), homosexualidad masculina (*Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*) o consumo de alimentos en mal estado.

Datos de gravedad

Son datos que apuntan a un cuadro potencialmente grave: volumen muy abundante en la deposición, fiebre elevada, dolor abdominal intenso, brote que afecta a más de dos personas, diarrea sanguinolenta, enfermedades concomitantes, inmunosupresión.

Características de la diarrea

- La persistencia de diarrea por la noche indica organicidad.
- Aspecto de las heces: la presencia de sangre, moco y pus indica síndrome inflamatorio (p. ej., infección por gérmenes enteroinvasivos).

Síndromes típicos y tiempo de latencia

Si existe un alimento sospechoso, el tiempo transcurrido hasta el inicio del cuadro y sus características pueden aportar claves etiológicas:

- **Vómitos intensos:**
  - *Staphylococcus aureus:* 1 a 6 h (comida preparada, ensaladas, productos lácteos, carne).
  - *Bacillus cereus:* 1 a 6 h (arroz, carne).
  - Virus Norwalk: 24 a 48 h (mariscos, alimentos preparados, ensaladas, sándwiches, fruta).
- **Diarrea acuosa:**
  - *Clostridium perfringens:* 8 a 16 h (carne, pollo, salsas).
  - *E. coli* enterotoxigénica: 1 a 3 días (contaminación fecal de alimentos o agua).
  - Virus entéricos: 10 a 72 h (contaminación fecal de alimentos o agua).
  - *Cryptosporidium parvum:* 2 a 28 días (verduras, frutas, leche no pasteurizada, agua).
  - *Cyclospora cayetanensis:* 1 a 11 días (bayas importadas, albahaca).
- **Diarrea inflamatoria:**
  - *Campylobacter* spp.: 2 a 5 días (aves, leche no pasteurizada, agua).
  - *Salmonella* no tifoidea: 1 a 3 días (huevos, pollo, carne, leche sin pasteurizar, productos frescos).
  - Toxina *Shiga* de *E. coli*: 1 a 8 días (carne triturada de vacuno, leche no pasteurizada y zumos, vegetales crudos, agua).
  - *Shigella* spp.: 1 a 3 días (contaminación fecal de los alimentos y el agua).
  - *Vibrio parahaemolyticus:* 2 a 48 horas (mariscos crudos).

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Pruebas complementarias

- **Pruebas rutinarias:** sólo se realizan si existen datos de gravedad, o una duración superior a 48-72 h.
  - Hemograma.
  - Bioquímica: iones, creatinina y urea.
  - Gasometría.
- **Pruebas específicas:** se realizan si hay datos de gravedad, o una duración mayor de 5 días.
  - Coprocultivo.
  - Toxina *C. difficile* (sobre todo en enfermos hospitalizados y tratamiento antibiótico prolongado).
  - Serología: *Campylobacter*, *Ameba*, *Yersinia*.
  - Hemocultivos: si hay repercusión o inestabilidad hemodinámica con fiebre elevada.
  - Colonoscopia: si se sospecha un origen no infeccioso.

TRATAMIENTO

Medidas generales

Son las únicas necesarias en casos leves y moderados:

- Reposición de líquidos: soluciones de rehidratación oral.
- Retirar las verduras y la leche de la dieta.
- Antieméticos, si presentan vómitos.
- Si la diarrea es intensa, pero no hay sangre ni fiebre, se puede prescribir un tratamiento sintomático con loperamida.

Medidas específicas

- **Sueroterapia por vía intravenosa:** si el paciente presenta una gran pérdida de volumen o ante la imposibilidad de la reposición oral, deben administrarse líquidos por vía intravenosa.
- **Antibióticos:** en general, *no* se recomienda el uso de antibióticos, pues pueden aumentar la posibilidad de convertirse en portadores crónicos o alargar la duración del proceso. Se administrarán antibióticos en las siguientes situaciones: mal estado general, presencia de *C. difficile* (vancomicina oral 500 mg/6 h o metronidazol 500 mg/8 h durante 7-10 días), pacientes pluripatológicos y áreas endémicas. De forma empírica, se puede prescribir una quinolona (ciprofloxacino 500 mg/12 h, levofloxacino 500 mg/24 h). En caso de fuerte sospecha de un microorganismo concreto, y especialmente si se aísla éste en las heces, se pautará el antimicrobiano específico. Si se sospecha *Campylobacter*, se puede prescribir azitromicina.

Bibliografía recomendada

Guandalini S, Frye RE, Tamer MA. Diarrhea. Medscape. 2012. Disponible en: http://emedicine.medscape.com/article/928598-overview

Thielman NM, Guerrant RL. Acute infectious diarrhea. N Engl J Med 2004;350:38-47. Disponible en: http://www2.medicine.wisc.edu/home/files/domfiles/infectiousdisease/AcuteInfectiousDiarrhea.pdf

Capítulo 38

Diarrea crónica

Francisca Cuadrado Medina • José L. Pérez Castrillón

La diarrea se define como el aumento de la cantidad (>250 g) o de la frecuencia del hábito intestinal (≥3/día), junto con una disminución de la consistencia de las heces. Se considera que una diarrea es crónica cuando su duración es superior a 4 semanas.

ETIOLOGÍA (cuadro 38.1)

- **Diarrea inflamatoria:** existe inflamación de la mucosa y la submucosa. Las deposiciones son frecuentes, de escaso volumen, con sangre, moco o pus, y pueden acompañarse de fiebre, tenesmo o dolor abdominal severo.
- **Diarrea osmótica:** existe un soluto que no se absorbe en el intestino delgado y atrae agua hacia la luz intestinal. El volumen fecal suele ser menor de

CUADRO 38.1

CAUSAS DE DIARREA SEGÚN SU MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

Diarrea inflamatoria

Enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa). Enfermedades infecciosas (colitis seudomembranosa, infecciones bacterianas invasivas —tuberculosis, yersiniosis—, infecciones víricas ulcerosas —CMV, VHS—, amebiasis). Isquemia intestinal. Colitis por radiación. Neoplasia (cáncer de colon, linfoma).

Diarrea osmótica

Ingesta de lactulosa o sorbitol. Malabsorción de hidratos de carbono (déficit de disacaridasas). Insuficiencia pancreática. Sobrecrecimiento bacteriano. Antiácidos (sulfato de magnesio).

Diarrea secretora

Síndromes congénitos. Infecciones (bacterianas, víricas, protozoarias). Fármacos (teofilina, colchicina, diuréticos, laxantes no osmóticos, etc.). Síndrome de Zollinger-Ellison. Tumores endocrinos (gastrinoma, VIPoma, somastinoma, mastocitosis, carcinoide, carcinoma medular de tiroides). Enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, colitis colágena, colitis microscópica). Malabsorción de ácidos biliares. Diarrea endocrina (hipertiroidismo, diabetes). Síndrome de intestino corto. Síndrome de intestino irritable. Sobrecrecimiento bacteriano. Diarrea después de vagotomía y después de simpatectomía. Neoplasias (cáncer de colon, linfoma, adenoma velloso).

Diarrea esteatorreica

Insuficiencia pancreática exocrina. Déficit de sales biliares. Síndrome de intestino corto. Enfermedad de Whipple. Enfermedad celíaca. Sobrecrecimiento bacteriano, etc.

Diarrea motora

Colon irritable. Diabetes mellitus. Enfermedad de Addison. Hipotiroidismo. Amiloidosis. Colagenopatías. Parasitosis. Antibióticos (eritromicina). Enfermedad de Parkinson. Impactación fecal. Diarrea después de vagotomía y después de colecistectomía.

1 l/día, cede con el ayuno y el «anión gap fecal» (AGF) es mayor de 50. Se calcula como: AGF = 290 – 2[Na + K].

- **Diarrea secretora:** por alteración del intercambio en líquidos y electrólitos. Suelen ser heces voluminosas (>1 l/día), persiste a pesar del ayuno y el AGF es menor de 50.
- **Diarrea esteatorreica o esteatorrea:** por alteración en la absorción o digestión de las grasas. Las heces son «untuosas», pastosas, difíciles de eliminar y contienen más de 7 g de grasa al día.
- **Diarrea por alteración de la motilidad intestinal:** por el aumento del tránsito intestinal.

ASPECTOS CLAVE EN LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

- **Características de las heces y síntomas asociados:**
  - Heces voluminosas, sin sangre, pus o tenesmo, sugieren una lesión en el intestino delgado/colon derecho.
  - Heces poco voluminosas, con sangre o pus y tenesmo o urgencia rectal, son sugestivas de lesión en el colon izquierdo, de origen inflamatorio (colitis ulcerosa, infecciones crónicas) o tumoral.
- **Curso temporal:** la diarrea de larga evolución sin evidencia de una repercusión orgánica (pérdida de peso, anemia, etc.) sugiere un origen funcional. Por el contrario, la persistencia de la diarrea durante la noche sugiere una causa orgánica.
- **Desencadenantes:** la relación con el estrés apunta a una causa funcional; la respuesta al ayuno sugiere diarrea osmótica o malabsortiva. En algunos casos los pacientes pueden relacionarla con determinados alimentos o fármacos.
- **Dolor abdominal:** puede orientar hacia ciertos procesos en función de su localización: periumbilical (patología del intestino delgado), abdomen inferior (colitis ulcerosa), generalizado (enfermedad inflamatoria intestinal, colitis isquémica, celíaca, colon irritable).
- **Datos epidemiológicos:**
  - La edad superior a 50 años sugiere una causa orgánica.
  - La inmunodepresión sugiere una causa infecciosa. En pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) hay que descartar *Cryptosporidium*, *Microsporidium*, *Isospora*, citomegalovirus y *Mycobacterium avium complex*.
  - Los viajes llevan a pensar en diarrea infecciosa por patógenos propios de la región visitada.
- **Tratamientos:**
  - Además del uso de *laxantes* (reconocido o no), diversos *fármacos* pueden producir diarrea (antibióticos, hipotensores, antiácidos y suplementos nutricionales que contienen magnesio, inhibidores de la bomba de protones, inhibidores de la recaptación de serotonina y antiinflamatorios no esteroideos).

- Los pacientes que han recibido *radioterapia* pueden presentar diarrea por enteritis rádica.
- Las *intervenciones quirúrgicas* previas pueden ser la causa de diarrea por diferentes mecanismos (*dumping*, síndrome de asa ciega y sobrecrecimiento bacteriano, malabsorción tras resección intestinal, etc.).

- **Síntomas de enfermedad sistémica:** pueden orientar a hipertiroidismo, diabetes, vasculitis, tumores, enfermedad inflamatoria intestinal, tuberculosis, mastocitosis, etc.

Exploración física

Puede revelar datos que hagan sospechar ciertas etiologías:

- Piel y mucosas: urticaria pigmentosa (mastocitosis), hiperpigmentación (Addison, Whipple); enrojecimiento (*flush*: carcinoide, feocromocitoma).
- Adenopatías (VIH, linfomas).
- Bocio (hipofunción o hiperfunción tiroidea).
- Abdomen: hepatomegalia, semiología de ascitis, masa.
- Exploración neurológica: temblor distal (hipertiroidismo), neuropatía periférica (diabetes, déficit de vitamina B_{12}).
- Acropaquias (enfermedad inflamatoria intestinal, hepatopatía).
- Inspección anorrectal: fístulas, úlceras, fisuras.
- Artritis (enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de Reiter).
- Conjuntivitis/uveítis (enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de Reiter).

38

En general, hay que sospechar una diarrea orgánica en las siguientes situaciones:

- *Presencia de síntomas* o *signos de alarma*: pérdida de peso, fiebre (enfermedad inflamatoria intestinal, infección por *Clostridium difficile*), sangre en la deposición (neoplasia, enfermedad inflamatoria intestinal, colitis isquémica, hemorroides), diarrea diurna y nocturna, que no cede con el ayuno.
- Edad mayor de *40 años*.
- *Alteraciones analíticas*: anemia, hipoalbuminemia, elevación de la proteína C reactiva (PCR) o la velocidad de sedimentación globular (VSG).
- *Historia familiar de cáncer*.

Por el contrario, se debe considerar una posible diarrea funcional ante la ausencia de síntomas o signos de alarma, con la analítica y los coprocultivos normales.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Pruebas complementarias

El número de pruebas complementarias que pueden realizarse es muy amplio y vendrá determinado por la sospecha diagnóstica (fig. 38.1).

- **Análisis rutinarios de sangre:** hemograma, VSG, perfil bioquímico y PCR.
- **Análisis de las heces:** sangre oculta (isquemia intestinal, neoplasia), leucocitos (diarrea inflamatoria), calprotectina (proteína presente en los

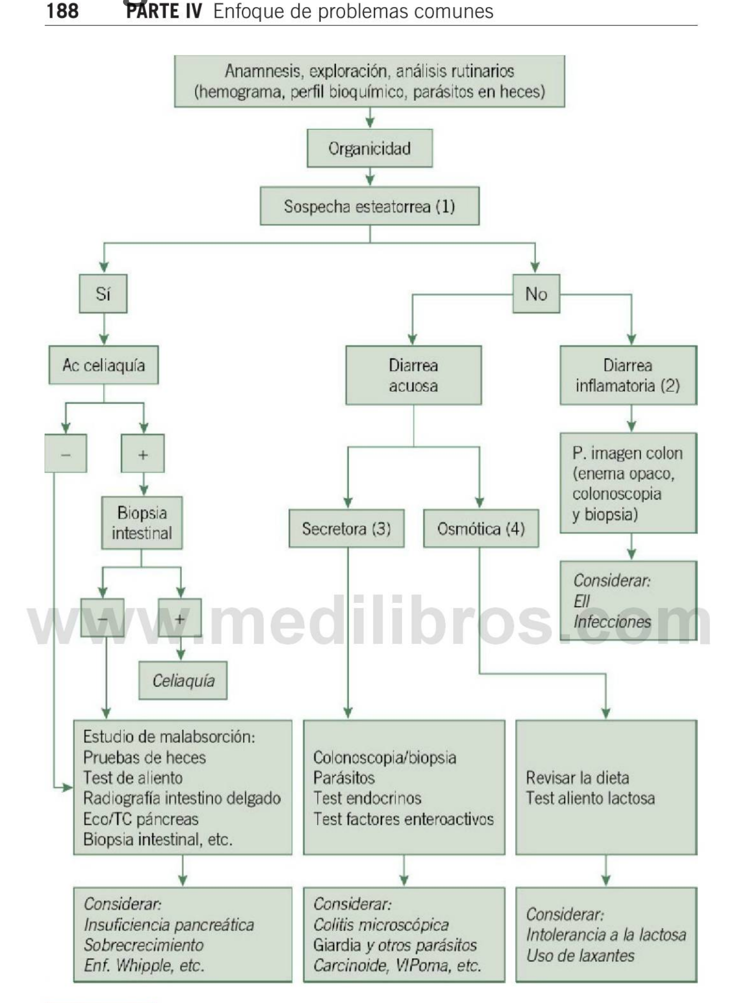


FIGURA 38.1

Aproximación a los pacientes con diarrea crónica. EII: enfermedad inflamatoria intestinal; Vipoma. (1) Heces grasientas, signos de desnutrición, análisis sugerentes de absorción deficiente de nutrientes. (2) Sangre o pus en heces, fiebre, dolor abdominal, calprotectina elevada. (3) No mejora con el ayuno, AGF < 50. (4) Mejora con el ayuno, AGF > 125.

leucocitos, que es útil como marcador de enfermedad inflamatoria intestinal), pH, osmolaridad, tinción de Sudán de grasa en heces (esteatorrea), coprocultivo, toxina de *C. difficile*, parásitos (antecedentes de viajes recientes), α_1-antitripsina (enteropatía pierde-proteínas).

- **Determinaciones especiales en sangre:** hormonas tiroideas (hipotiroidismo o hipertiroidismo), gastrina, péptido intestinal vasoactivo (VIP), anticuerpos antigliadina y antitransglutaminasa IgA y tipaje HLA (enfermedad celíaca), vitamina B_{12}, inmunoglobulinas (déficit selectivo de IgA), serología de VIH, triptasa (mastocitosis).
- **Determinaciones especiales en orina:** 5-hidroxiindolacético (síndrome carcinoide), ácido vanilmandélico y metanefrinas (feocromocitoma), histamina (mastocitosis).
- **Estudios radiológicos:** radiografía simple de abdomen (calcificaciones pancreáticas), tránsito gastrointestinal, tomografía computarizada o resonancia magnética abdominal, angiografía intestinal (isquemia intestinal).
- **Estudios endoscópicos:** colonoscopia (patología de colon derecho o íleon), gastroscopia con toma de biopsia (celíaca, linfoma, enfermedad de Crohn, infecciones micobacterianas).
- **Pruebas funcionales:** pruebas del aliento (intolerancia a la lactosa, evaluación de sobrecrecimiento bacteriano), test de la D-xilosa (absorción de la mucosa intestinal), determinación de grasas en las heces, prueba de la trioleína, prueba de la secretina (evaluación del páncreas exocrino), etc.

TRATAMIENTO

Las medidas generales intentan mantener la hidratación, el equilibrio electrolítico y el estado de la nutrición. En ocasiones puede ser útil un tratamiento sintomático para disminuir la diarrea, a base de sustancias absorbentes (como el salvado de trigo, que aumentan la consistencia de las heces), derivados opioides (como la loperamida, que enlentecen el tránsito) o inhibidores de la bomba de protones (disminución de la hipersecreción gástrica). Siempre que sea posible se instaurará un tratamiento etiológico: antibióticos (sobrecrecimiento bacteriano, enfermedad de Whipple y esprúe tropical), dieta exenta de gluten (enfermedad celíaca), suplementos de enzimas pancreáticas en la insuficiencia pancreática, etc.

Bibliografía recomendada

Fernández F, Esteve M. Diarrea crónica. In: Montoro MA, García Pagán JC, editors. Problemas comunes en la práctica clínica - Gastroenterología y Hepatología. Madrid: Jarpyo; 2012. p. 125-46. Disponible en: http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/07_Diarrea_cronica.pdf

Sweetser S. Evaluating the patient with diarrea: A case-based approach. Mayo Clin Proc 2012;87:592-602. Disponible en: http://download.journals.elsevierhealth.com/pdfs/journals/0025-6196/PIIS0025619612003825.pdf

38

CASO CLÍNICO 38.1

MUJER DE 81 AÑOS CON DIARREA

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 81 años con antecedentes de deterioro cognitivo leve.

Refiere un cuadro de 2 meses de evolución de diarrea con unas 8 deposiciones diarias de consistencia líquida y color normal, sin moco ni sangre. Sin dolor abdominal, fiebre u otros síntomas. Ha hecho dieta «suave» sin mejoría. Incluso ha estado algunos días tomando únicamente agua de arroz y limonada, sin apenas notar cambios. No toma ningún tratamiento. Vive en un hábitat urbano, con su esposo y un hijo. Ninguno de ellos ha tenido diarrea.

En la exploración física destacan: presión arterial 120/60 mmHg, afebril, algo deshidratada. Cuello normal. Auscultación cardíaca: soplo sistólico eyectivo aórtico 2/6, con 2R normal. Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin masas ni crecimientos viscerales, y ruidos normales. Extremidades normales, con poca masa muscular.

1. ¿Cuáles de los siguientes procesos incluiría en el diagnóstico diferencial?
   a. Malabsorción intestinal.
   b. Parasitación por *Fasciola*.
   c. Colitis microscópica.
   d. Déficit de disacaridasas.
   e. Estenosis aórtica con angiodisplasia intestinal.

   Correcta: *c*.

2. ¿Cuáles de las siguientes pruebas complementarias indicaría en primer lugar?
   a. Gastroscopia y colonoscopia.
   b. Determinación de grasas en heces y prueba de absorción de D-xilosa.
   c. Ecocardiograma y arteriografía mesentérica.
   d. Prueba del aliento con lactosa y test de D-xilosa.
   e. Colonoscopia con biopsias múltiples y parásitos en heces.

   Correcta: *e*.

RESPUESTA

La diarrea tiene características de diarrea acuosa secretora. Entre los procesos reseñados, las colitis microscópicas son los únicos que suelen presentarse de esa manera. El diagnóstico requiere una biopsia de colon. Otras enfermedades que pueden causar un cuadro similar incluyen algunos tumores (como los adenomas vellosos) e infestaciones por parásitos (giardiasis).

Capítulo 39

Dolor abdominal agudo

Ángela Gómez Garduño • Pablo Pérez Martínez

El dolor abdominal agudo se caracteriza por una instauración brusca, a lo largo de minutos u horas. Requiere un diagnóstico diferencial rápido por ser potencialmente grave. Sus causas pueden ser intraabdominales, extraabdominales o sistémicas.

ETIOLOGÍA

- **Dolor inespecífico:** son frecuentes los cuadros de dolor abdominal sin signos de gravedad y que se resuelven espontáneamente sin que se llegue a un diagnóstico preciso.
- **Causas intraabdominales:** ulcus péptico, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), hernia incarcerada, gastroenteritis, perforación de víscera hueca, diverticulitis aguda, divertículo de Meckel, vólvulo intestinal, adenitis mesentérica, colecistitis aguda, colangitis, cólico biliar, hepatitis aguda, absceso hepático, rotura de bazo, infarto esplénico, esplenomegalia, pancreatitis aguda, peritonitis primaria o secundaria.
- **Causas ginecológicas:** embarazo ectópico, endometriosis, enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), rotura de quiste ovárico.
- **Causas urológicas:** cólico nefrítico, pielonefritis, infección urinaria, prostatitis.
- **Causas vasculares:** rotura de aneurisma aórtico, aneurisma disecante de aorta, colitis isquémica, isquemia mesentérica, hemorragia retroperitoneal.
- **Dolor referido:** infarto agudo de miocardio (IAM), pericarditis aguda, neumonía, empiema, pleuritis.
- **Causas endocrinas-inflamatorias:** cetoacidosis diabética, crisis addisoniana, porfirias, fiebre mediterránea familiar, panarteritis nudosa.
- **Otras:** herpes zóster, hematoma de la vaina de los rectos, anemia hemolítica, intoxicación por plomo, síndrome de Münchhausen, intoxicación alimentaria o intoxicación por fármacos.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

- **Antecedentes personales:** enfermedad cardiovascular o diabetes, intervenciones quirúrgicas previas (bridas postoperatorias), episodios previos similares (cólico biliar o renal, ulcus), enolismo, ingesta de alimentos sospechosos o fármacos.
- **Menstruación:** fecha de la última regla y posibilidad de embarazo.

- **Localización, curso temporal y factores modificadores:** la mejoría con la ingesta o antiácidos sugiere ulcus péptico; con la defecación, alteraciones colónicas (EII, suboclusión); con espasmolíticos, orienta hacia una patología de víscera hueca (cólico biliar, renal o intestino irritable). Determinados procesos se asocian con localizaciones concretas (cuadro 39.1).
- **Irradiación:** la irradiación hacia la espalda es propia de una patología de páncreas, aorta, renal o biliar; hacia los genitales sugiere procesos nefrourológicos, y al hombro es orientativa de una afectación de las estructuras cercanas al diafragma.
- **Síntomas acompañantes:** fiebre, vómitos (alimentarios, biliosos, hemáticos, fecaloideos), diarrea, hemorragia digestiva, síntomas urinarios.
- **Características generales:**
  - El dolor de tipo visceral ocurre por distensión, espasmo, inflamación o isquemia de una víscera hueca. Es un dolor difuso localizado en la línea media sin producir contractura de la pared abdominal y que puede ser continuo o intermitente.
  - El dolor abdominal de tipo somático ocurre por afectación del peritoneo parietal. Se sospecha cuando un dolor previamente difuso tiende a localizarse, se hace continuo y produce contractura abdominal involuntaria. El paciente tiende a la quietud, y cuando la inflamación es extensa, el dolor se generaliza.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Exploración general:** identificar si existen signos de gravedad, inestabilidad hemodinámica o disminución del nivel de consciencia. Determinar las constantes vitales. Valoración de la palidez cutánea, sudoración profusa, ictericia o signos de hepatopatía crónica.
- **Auscultación cardiorrespiratoria** (algunos trastornos torácicos pueden causar dolor abdominal referido).
- **Inspección abdominal:** distensión abdominal (peritonitis, ascitis, obstrucción intestinal), contractura muscular, cicatrices, abscesos, heridas, lesiones cutáneas (herpes zóster), circulación colateral (hipertensión portal).
- **Auscultación abdominal:** debe realizarse antes de la palpación para no alterar los ruidos. Puede existir peristaltismo aumentado (gastroenteritis aguda, inicio de una obstrucción intestinal), ausencia de ruidos (íleo paralítico, peritonitis), ruidos metálicos (obstrucción intestinal avanzada) o soplos arteriales (estenosis o aneurismas).
- **Percusión:** se busca un timpanismo aumentado (obstrucción intestinal, perforación), matidez: líquido libre (ascitis), masa o agrandamiento visceral (globo vesical, hepatomegalia, esplenomegalia), o dolor a la puñopercusión renal.
- **Palpación:** comenzar por la zona menos dolorosa para evitar una contractura voluntaria. Valorar la tensión, organomegalias y presencia de masas o globo vesical. Una masa abdominal pulsátil sugiere un aneurisma.

CUADRO 39.1

CAUSAS FRECUENTES DE DOLOR ABDOMINAL SEGÚN LA LOCALIZACIÓN

- Cuadrante superior derecho (CSD)
  - Hígado: hepatitis, tumores, abscesos, hepatomegalia congestiva.
  - Vía biliar: colelitiasis, coledocolitiasis, colecistitis, colangitis.
  - Estómago-duodeno: úlcera.
  - Pulmones: neumonía, embolia, neumotórax.
  - Riñón: pielonefritis, litiasis.
  - Colon: tumores, diverticulitis derecha, colitis.
  - Otras: absceso subfrénico, hematoma de la pared, desgarros musculares, herpes zóster, fractura costal.
- Epigastrio
  - Esófago-estómago-duodeno: esofagitis, gastritis, úlcera, cáncer, gastroparesia.
  - Páncreas: pancreatitis, tumores.
  - Vía biliar: litiasis.
  - Intestino: isquemia.
  - Corazón: infarto, pericarditis.
  - Aorta: aneurisma.
- Cuadrante superior izquierdo
  - Bazo: absceso, infarto, rotura.
  - Páncreas: pancreatitis, tumores.
  - Pulmones (v. CSD).
  - Riñón (v. CSD).
- Periumbilical
  - Apendicitis (fase inicial).
  - Intestino delgado: obstrucción, isquemia mesentérica, gastroenteritis.
  - Aorta: aneurisma, disección.
- Cuadrante inferior derecho (CID)
  - Apendicitis, adenitis mesentérica.
  - Intestino delgado-colon: enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis derecha, hernia.
  - Ginecológicas: tumor ovárico, enfermedad inflamatoria pélvica, embarazo ectópico, torsión ovárica.
  - Urinarias: litiasis, cistitis, prostatitis.
  - Otras: absceso en el psoas, hematoma retroperitoneal.
- Hipogastrio
  - Intestino delgado-colon: enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis.
  - Ginecológicas (v. CID).
  - Urinarias: litiasis, cistitis, prostatitis.
- Cuadrante inferior izquierdo
  - Colon: enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis, colitis isquémica, hernia, gastroenteritis.
  - Ginecológicas (v. CID).
  - Urinarias (v. CID).
  - Otras (v. CID).
- Difuso
  - Digestivas: gastroenteritis, isquemia, peritonitis, obstrucción, enfermedad inflamatoria intestinal, intestino irritable.
  - Retroperitoneales: aneurisma aórtico/disección, pancreatitis, hematoma retroperitoneal.
  - Enfermedades médicas: cetoacidosis, Addison, porfiria, intoxicación por plomo, crisis hemolíticas, fiebre mediterránea familiar, vasculitis, angioedema hereditario, epilepsia, migraña.

- **Signos especiales:**
  - *Blumberg:* dolor a la descompresión abdominal sugestivo de irritación peritoneal.
  - *Murphy:* dolor en el hipocondrio derecho a la palpación en inspiración.
  - *Rovsing:* dolor en la fosa ilíaca derecha (FID) al presionar en la fosa ilíaca izquierda.
  - *Howship-Romberg:* dolor con la flexión del muslo mientras se realizan movimientos de rotación de la extremidad (hernias).
  - *Carnett:* al contraer la musculatura abdominal, el dolor se alivia en procesos intraperitoneales mientras que se mantiene en procesos que afectan a la pared (hematoma de los rectos).
- **Tacto rectal:** fisuras, hemorroides, fecalomas, melenas, sangre fresca, abscesos. Se produce dolor en la FID en la apendicitis.
- **Examen ginecológico:** dolor a la movilización cervical en la EIP.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Pruebas complementarias

Pruebas rutinarias

- **Analítica:** hematimetría, bioquímica (amilasa, enzimas hepáticas y de colestasis, bilirrubina, creatinina, iones), pruebas de coagulación ante una posible intervención quirúrgica.
- **Orina:** valoración de nitritos, bacteriuria, cuerpos cetónicos.
- **Radiografía de tórax:** puede mostrar neumonía, derrame pleural o neumoperitoneo (perforación).
- **Radiografía simple de abdomen** (decúbito supino) y **serie obstructiva** (bipedestación o decúbito lateral): pueden valorarse niveles hidroaéreos patológicos (obstrucción) (fig. 39.1), fecalomas, cuerpos extraños, borramiento de la línea del psoas (apendicitis, hematomas y otras alteraciones retroperitoneales), dilatación de asas intestinales, vólvulo (imagen «en grano de café»), aire ectópico, calcificaciones, oclusión intestinal parcial (asa centinela).
- **Electrocardiograma:** en pacientes con factores de riesgo cardiovascular, ancianos o diabéticos que presentan epigastralgia, para descartar IAM.

Otras pruebas

- **Ecografía:** alta sensibilidad para el diagnóstico de colecistitis, litiasis, pancreatitis aguda, hidronefrosis, quistes y abscesos ováricos, embarazo ectópico.
- **Tomografía computarizada abdominal:** útil cuando hay dudas diagnósticas y ante la sospecha de patología vascular.
- **Endoscopia digestiva alta:** cuando existe hemorragia digestiva alta, o sospecha de patología ulcerosa o cuerpo extraño.
- **Enema opaco:** si se sospecha una obstrucción en el colon (vólvulo o invaginación).
- **Intervención quirúrgica:** cuando no se ha llegado a un diagnóstico claro y el paciente presenta signos de irritación peritoneal grave, abdomen patológico en presencia de sepsis o sospecha de hemorragia intraabdominal.

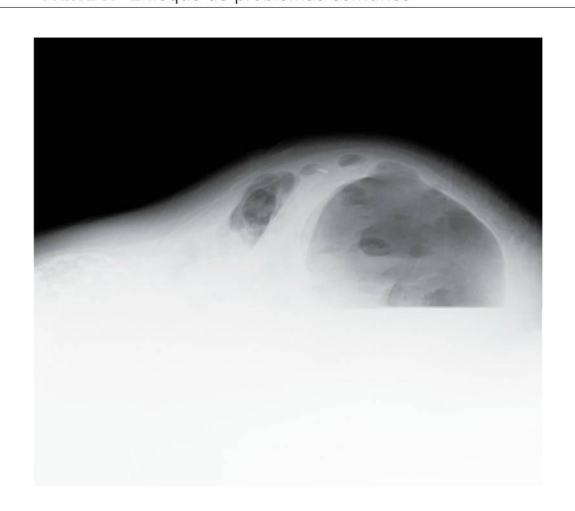


FIGURA 39.1
Niveles hidroaéreos por perforación intestinal.

ACTITUD TERAPÉUTICA

Como *medidas generales*: dieta absoluta, canalización de la vía venosa y reposición hidroelectrolítica. Puede ser necesaria una descompresión gastrointestinal con sonda nasogástrica y rectal o enema de limpieza (realizar primero una radiografía para descartar una obstrucción o una perforación).

En primer lugar es preciso descartar los trastornos que requieran tratamiento quirúrgico inmediato, tales como peritonitis, aneurisma aórtico u obstrucción. Si el paciente se encuentra inestable, se inician las medidas de soporte y se solicita la valoración por parte del equipo quirúrgico lo antes posible. En ocasiones puede ser necesario realizar una laparotomía exploradora antes de llegar a un diagnóstico.

Si el paciente se encuentra estable, se debe intentar filiar la causa y valorar si es preciso el tratamiento quirúrgico (apendicitis, colecistitis, colangitis, rotura de aneurisma, obstrucción intestinal, perforación, vólvulo, etc.) o el tratamiento médico (analgesia, antibioterapia, procinéticos, antiácidos, espasmolíticos).

Bibliografía recomendada

Montoro MA, Casamayor M. Dolor abdominal agudo. En: Montoro MA, García Pagán JC, eds. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2.ª ed. Madrid: Jarpyo; 2012. p. 91-124. Disponible en: http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/06_Dolor_abdominal_agudo.pdf

Picazo J, Muñoz-Delgado G, Manrique E, de Pedro A, Seoane J, Sánchez-Pedro F, et al. Dolor abdominal agudo. En: Rodríguez García JL, Arévalo Serrano J, eds. Diagnóstico y Tratamiento Médico. 2.ª ed. Madrid: Marbán; 2001. p. 649-69.

Capítulo 40

Dolor abdominal crónico

Francisco Gómez Delgado • José López Miranda

El dolor abdominal crónico suele definirse como aquel que dura al menos 3 meses. Habitualmente se trata de un dolor cuyas características no varían durante meses e incluso años. En la mayor parte de los casos, sobre todo en jóvenes, se trata de un cuadro funcional y no suele encontrarse una causa orgánica que lo justifique.

ETIOLOGÍA

- **Cuadros funcionales:** síndrome de intestino irritable, dispepsia funcional, migraña abdominal, aerofagia y meteorismo.
- **Causas digestivas:**
  - *Enfermedad péptica:* úlcera gastroduodenal, síndrome de Zollinger-Ellison.
  - *Enfermedad intestinal:* cuadros suboclusivos (bridas o lesiones estructurales en el tracto intestinal como procesos neoplásicos), enfermedad inflamatoria intestinal, síndromes de malabsorción (p. ej., enfermedad celíaca), estreñimiento crónico, enfermedad diverticular colónica, afectación isquémica crónica (mesentérica e intestinal), procesos infecciosos (parásitos).
  - *Enfermedad biliopancreática:* pancreatitis crónica, neoplasias y cólicos billares.
- **Causas genitourinarias:** endometriosis, patología ovárica, miomatosis uterina, prostatitis, pielonefritis y procesos neoplásicos.
- **Enfermedades musculoesqueléticas:** herniaciones en la pared abdominal, lesiones de la columna vertebral (hernias discales, artrosis vertebral y tumores vertebrales).
- **Causas endocrinometabólicas:** hipotiroidismo, hipercalcemia, enfermedad de Addison y porfiria aguda intermitente.
- **Otras:** síndromes linfoproliferativos, enfermedades autoinmunes (Schönlein-Henoch, lupus y vasculitis de mediano calibre), fiebre mediterránea familiar y otros síndromes autoinflamatorios, intoxicaciones (organofosforados, etc.).

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

- **Antecedentes** personales (factores de riesgo cardiovascular que puedan sugerir una causa isquémica, cirugías previas, toma de antiinflamatorios no esteroideos [AINE], fórmula menstrual y obstétrica en mujeres, etc.) y familiares. Hábitos tóxicos (ingesta enólica).
- **Características del dolor:** tiempo de evolución, localización e irradiación.

- **Factores modificadores:** ingesta oral, defecación, toma de analgésicos o antiácidos y esfuerzo físico.
- **Datos de alarma:** el hábito tabáquico, una edad por encima de los 40-50 años, fiebre, pérdida de peso, náuseas o vómitos, diarrea con productos patológicos o hemorragias (hematoquecia, hematemesis, melena o rectorragia) son factores que hacen pensar en la posibilidad de trastornos potencialmente graves.

Exploración física

- **Constantes vitales:** presión arterial, pulso y temperatura. Su alteración sugiere la presencia de una enfermedad orgánica subyacente.
- **Piel y mucosas:** ictericia en la patología hepatobiliar, palidez cutaneomucosa en casos de anemia, etc.
- **Exploración abdominal:** para localizar puntos dolorosos, signos de peritonismo, masas y organomegalias, anomalías de los ruidos abdominales o soplos, así como tacto rectal.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Pruebas complementarias

Pruebas iniciales

- **Hemograma:** la anemia puede indicar un proceso malabsortivo o una pérdida digestiva de sangre (úlcera, neoplasia, etc.).
- **Bioquímica completa** que incluya hormonas tiroideas, calcio, transaminasas, enzimas de colestasis, amilasa, ferritina, etc.
- **Análisis de heces** (sangre oculta, cultivo, parásitos) y orina (elemental y sedimento, urocultivo a veces).
- **Pruebas de imagen:**
  - *Radiología simple de abdomen:* útil sobre todo si se sospecha litiasis o cuadros subobstructivos.
  - *Ecografía abdominal y pélvica:* permite analizar la presencia de organomegalias (hígado y bazo), masas (renales, suprarrenales, intestinales, etc.) y, en las mujeres, alteraciones en el aparato reproductor.

Pruebas adicionales

Se realizan o no en función de la sospecha clínica:

- **Determinaciones analíticas adicionales:** pruebas de autoinmunidad (anticuerpos antinucleares, anticuerpos antitransglutaminasa), test genéticos en caso de sospecha de síndromes autoinflamatorios, concentraciones de plomo, porfirinas, etc.
- **Pruebas radiológicas:** la más utilizada es el tomografía computarizada (fig. 40.1). Si existe sospecha de patología esquelética, se lleva a cabo una radiografía de la columna.
- **Endoscopias:** endoscopia alta en el caso de que el paciente presente clínica dispéptica (dolor en el abdomen superior, saciedad precoz o náuseas). La colonoscopia será la opción en el caso de que se asocie diarrea o rectorragia.

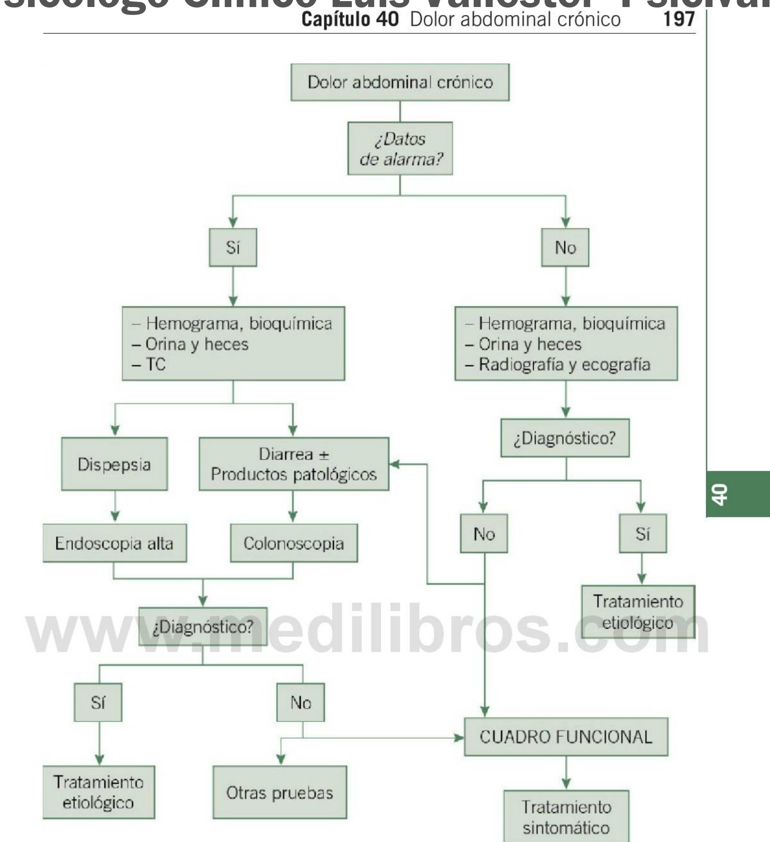


FIGURA 40.1
Aproximación al paciente con dolor abdominal crónico.

- **Laparoscopia exploradora:** ocasionalmente necesaria en algunos casos con datos de alarma sin que otras pruebas permitan llegar al diagnóstico.

TRATAMIENTO

Antes de indicar un posible tratamiento, es muy importante identificar aquellos signos de alarma que impliquen una actitud diagnóstica y terapéutica urgente. El tratamiento variará en función del diagnóstico. Muchos casos son de tipo funcional y el tratamiento será fundamentalmente sintomático. Para estos casos y otros causantes de dolor abdominal crónico, a veces pueden ser útiles:

- Analgésicos, de distinta potencia según la intensidad del dolor (paracetamol, opiáceos, etc.). Es importante restringir el uso de los AINE que pueden lesionar la mucosa del tracto digestivo superior y, por lo tanto, agravar aún más la sintomatología clínica.
- Procinéticos (cinitaprida o metoclopramida) que alivian la sensación nauseosa y mejoran la clínica dispéptica al favorecer el vaciado gástrico y el tránsito intestinal.
- Antiácidos: antagonistas H_2 (ranitidina y famotidina) e inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, pantoprazol, etc.) que reducen la secreción ácida del estómago minimizando el reflujo gastroesofágico.
- Loperamida y otros compuestos para tratar la diarrea.
- Antidepresivos tricíclicos a bajas dosis, que pueden ser efectivos en el tratamiento de cuadros funcionales.

Bibliografía recomendada

Cid J, de Andrés J, Díaz L, Parra M, Leal F. Dolor abdominal crónico (1.ª parte). Rev Soc Esp Dolor 2005;12:505-24. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v12n8/revision1.pdf

De Pedro A, Valiente J, González-Carro PS, Moreno C, Muñoz-Espada JB. Dolor abdominal crónico. En: Rodríguez García JL, Arévalo Serrano J, eds. Diagnóstico y Tratamiento Médico. 2.ª ed. Madrid: Marbán; 2011. p. 669-79.

Capítulo 41

Ictericia

Leyre Riancho Zarrabeitia • José A. Riancho Moral

La ictericia es la coloración amarilla de la piel y las mucosas debido al aumento de la bilirrubina (>2-3 mg/dl). La bilirrubina se produce en el catabolismo de los grupos hemo (en su mayor parte presentes en los hematíes), circula en la sangre unida a la albúmina (bilirrubina no conjugada o indirecta) y llega al hígado, donde se conjuga por la acción de la uridindifosfato-glucuronil transferasa, y de esta manera se forma la bilirrubina conjugada o directa. Ésta se excreta por la bilis hacia el intestino, y es en éste donde se transforma en urobilinógeno, que se reabsorbe, y en estercobilinógeno, que le da el color oscuro a las heces.

ETIOLOGÍA

- **Aumento de la bilirrubina indirecta:**
  - *Con pruebas de función hepática normales:*
    - Aumento de la producción de bilirrubina: anemias hemolíticas, trastornos medulares con eritropoyesis ineficaz, reabsorción de grandes hematomas.
    - Disminución de la conjugación y/o alteraciones en la captación: síndromes de Gilbert y Crigler-Najar, fármacos (p. ej., rifampicina).
  - *Con pruebas de función hepática alteradas* (menos frecuente): insuficiencia cardíaca, hepatopatía crónica, hipertiroidismo.
- **Aumento de la bilirrubina directa (con o sin elevación de la bilirrubina indirecta):**
  - *Con pruebas de función hepática normales:* síndromes de Dubin-Johnson y Rotor (alteración aislada de la secreción de la bilirrubina al polo biliar del hepatocito).
  - *Con pruebas de función hepática alteradas:*
    - Enfermedad hepática aguda o crónica de cualquier tipo: hepatitis virales, hepatitis alcohólica, hepatitis por fármacos, cirrosis, hemocromatosis, cirrosis biliar primaria, metástasis hepáticas, insuficiencia cardíaca, etc.
    - Colestasis (obstrucciones de la vía biliar) intrahepática o extrahepática: litiasis, colangitis, tumor de la vía biliar, ampuloma, pancreatitis, cáncer de páncreas, etc.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

- **Comienzo:** un comienzo rápido sugiere hemólisis, lesión hepática (p. ej., hepatitis viral aguda, isquémica, o por tóxicos) o coledocolitiasis.
- **Curso intermitente o fluctuante:** sugiere síndrome de Gilbert o colelitiasis con coledocolitiasis.

- **Edad y sexo:**
  - *Jóvenes:* si están asintomáticos, hay que pensar sobre todo en el síndrome de Gilbert; en el caso de los sintomáticos, en hepatitis virales.
  - *Mujeres:* la litiasis, la cirrosis biliar primaria y la hepatitis autoinmune predominan en el sexo femenino; la colangitis esclerosante, en los varones.
  - *Ancianos:* descartar en primer lugar los procesos neoplásicos.
- **Manifestaciones asociadas:**
  - *Fiebre:* sugiere hepatitis aguda viral o colangitis, pero es inespecífica, pues puede aparecer en otros procesos, como tumores y crisis hemolíticas.
  - *Color de las heces y la orina:* la acolia y la coluria indican ictericia a base de bilirrubina directa con bloqueo de su paso al intestino (ictericia obstructiva hepática o posthepática).
  - *Dolor abdominal:* sugiere una obstrucción, generalmente por litiasis o un tumor. Puede verse también en las metástasis hepáticas y la hepatomegalia congestiva de la insuficiencia cardíaca. En las hepatitis agudas puede haber una cierta molestia en el área hepática, pero no dolor intenso.
  - *Síndrome general:* hace sospechar la presencia de un tumor, sobre todo de páncreas, así como insuficiencia hepatocelular.
  - *Hemorragia digestiva:* sugiere un tumor (gástrico, ampuloma) o hepatopatía crónica.
  - *Prurito:* aparece en las ictericias obstructivas. Puede ser una manifestación precoz en la cirrosis biliar primaria.
  - *Alteraciones neurológicas:* llevan a pensar en cirrosis con encefalopatía hepática, enfermedad de Wilson (en jóvenes) o tumor con metástasis hepáticas y cerebrales.
- **Antecedentes:** se debe indagar especialmente sobre:
  - Episodios previos de ictericia.
  - Enfermedad hepática conocida.
  - Alteraciones cardíacas (la insuficiencia cardíaca altera la función hepática; las válvulas protésicas pueden causar hemólisis).
  - Antecedentes familiares de anemias o hepatopatías.
  - Consumo de alcohol y fármacos.
  - Conductas con riesgo de contagio de hepatitis.

Exploración física

Es preciso hacer especial énfasis en los siguientes aspectos:

- **Signos de hepatopatía crónica:** arañas vasculares, eritema palmar, ascitis, etc.
- **Esplenomegalia:** sugiere hepatopatía, trombosis en el territorio portal o hemólisis crónica.
- **Hepatomegalia:** puede deberse tanto a una lesión hepática primaria como a una secundaria (insuficiencia cardíaca, obstrucción biliar, etc.), por lo

que tiene un valor diagnóstico limitado. No obstante, permite excluir las causas prehepáticas de ictericia (hemólisis) y algunos otros procesos que no cursan con hepatomegalia (Gilbert).

- **Vesícula palpable:** indica una obstrucción posthepática (generalmente por cáncer de páncreas o litiasis).

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Pruebas complementarias

En muchos casos, la anamnesis y la exploración aportarán claves suficientes para establecer un diagnóstico de presunción, pero la confirmación requiere algunos estudios complementarios. En un primer paso se realizarán los siguientes: hemograma, estudio bioquímico (bilirrubina total y directa, transaminasas, fosfatasa alcalina) y protrombina. Con la combinación de los datos clínicos y analíticos se pueden dar varias situaciones:

- **Hiperbilirrubinemia indirecta sin otras alteraciones:** en ausencia de otros síntomas o alteraciones analíticas, un aumento moderado de la bilirrubina indirecta (<5 mg/dl), de curso fluctuante y exacerbada por ayuno o infecciones, sugiere muy claramente un síndrome de Gilbert, que es frecuente en la población y no precisa tratamiento.
- **Evidencia de enfermedad extrahepática:** puede tratarse de una anemia hemolítica o alteración medular con eritropoyesis ineficaz (hiperbilirrubinemia indirecta, pruebas hepáticas y protrombina normales, anemia), insuficiencia cardíaca, etc. En ese caso se actuará en función de dicha causa. La sospecha de hemólisis se confirma mediante la determinación de haptoglobinas, que están disminuidas, y de lactato-deshidrogenasa y reticulocitos, que están aumentados.

- **Ictericia hepatocelular:** existe un aumento de bilirrubina directa (con o sin elevación de la indirecta), transaminasas muy elevadas (>10 veces el límite superior de la normalidad) y fosfatasa alcalina moderadamente alta (<5 veces el límite superior). En la orina se observa la presencia de bilirrubina y urobilinógeno. En este caso hay que investigar la causa de la lesión hepática, por la historia (alcohol, fármacos) y mediante nuevas pruebas analíticas (serología virus hepatitis A, B y C; índice de saturación de la transferrina, ferritina, autoanticuerpos, α_1-antitripsina, metabolismo del cobre, etc.; v. cap. 43).
  - Dependiendo de los resultados de estas pruebas, puede ser necesario realizar una biopsia hepática (en cuyo caso, antes es preciso llevar a cabo una prueba de imagen).
- **Ictericia colestásica:** viene sugerida por el aumento preferente de la bilirrubina directa, con transaminasas normales o poco elevadas (<5 veces el límite superior de normalidad) y una fosfatasa alcalina muy alta (>5 veces el límite superior de normalidad). La causa suele ser una obstrucción de las vías biliares, a nivel intrahepático o extrahepático. Debe realizarse una ecografía:

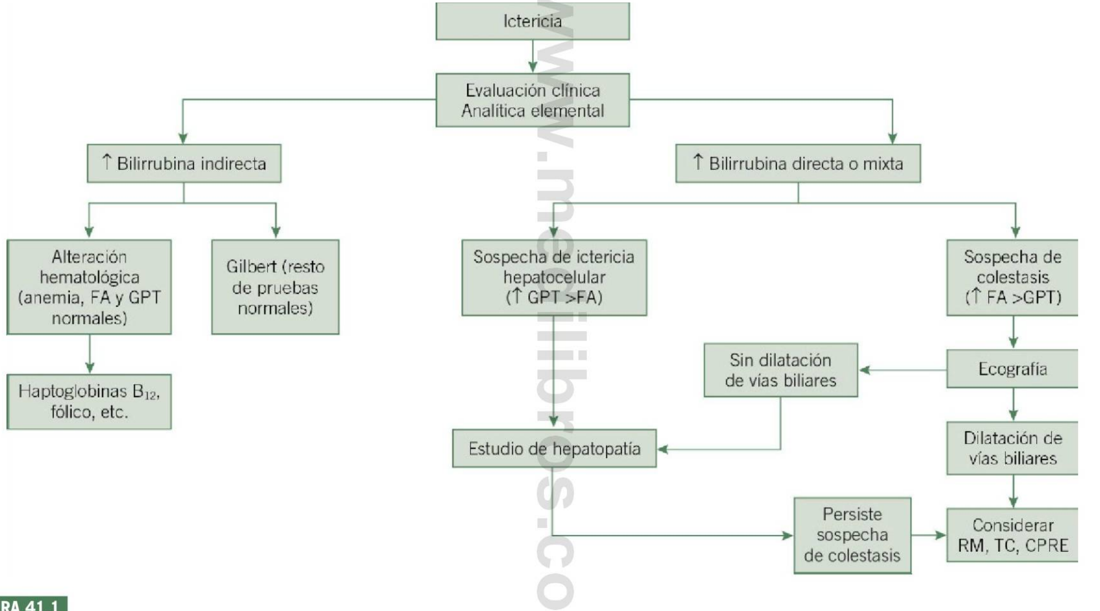


FIGURA 41.1

Aproximación a los pacientes con ictericia. CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; FA: fosfatasa alcalina; GPT: transaminasa glutámico-pirúvica (es útil determinar también la GOT o transaminasa glutámico-oxalacética); RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

- Si la ecografía muestra una dilatación de las vías biliares, se confirma la obstrucción extrahepática. Según las características del caso, puede ser necesario efectuar otras pruebas diagnósticas o terapéuticas (tomografía computarizada —sobre todo si se sospecha cáncer—, colangiorresonancia o colangiopancreatografía retrógrada endoscópica [CPRE]).
- Si la ecografía es normal, probablemente se trata de una ictericia intrahepática (p. ej., cirrosis biliar primaria) u otro proceso de la vía biliar, como la colangitis esclerosante. Se deben efectuar entonces las pruebas analíticas indicadas en el subapartado «Ictericia hepatocelular» (estudio de hepatopatía). No obstante, si a pesar de la ecografía persiste la sospecha de colestasis extrahepática, están indicadas la colangiorresonancia y a veces la CPRE (fig. 41.1).

- **Ictericia con alteración hepatobiliar de tipo incierto:** en estos casos existe un aumento de la bilirrubina directa (con o sin aumento de la indirecta) y elevación moderada o intensa tanto de las transaminasas como de la fosfatasa alcalina. Se procede como en el subapartado «Ictericia colestásica», es decir, se hace la ecografía en primer lugar y se continúa el estudio según los resultados obtenidos.

Bibliografía recomendada

Cortés L, Montoso MA. Datos de laboratorio: pruebas hepáticas alteradas. En: Montoso MA, García Pagán JC, eds. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2.ª ed. Madrid: Jarpyo; 2012. p. 699-722. Disponible en: http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/48_Datos_laboratorio_Pruebas_hepaticas_alteradas.pdf

Rodés J. Ictericia y colestasis. In: Montoro MA, García Pagán JC, eds. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2.ª ed. Madrid: Jarpyo; 2012. p. 183-94. Disponible en: http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/10_Ictericia_y_colestasis.pdf

CASO CLÍNICO 41.1

VARÓN DE 30 AÑOS CON ICTERICIA

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 30 años que consulta por haber notado una coloración amarilla de los ojos en los últimos días. Cuatro días antes había comenzado con fiebre, tos y escasa expectoración blanquecina. Había tomado paracetamol (500 mg/6-8 h), con lo que había mejorado y quedó afebril, aunque persistía un ligero malestar general y tos seca. Su esposa notó que tenía un color amarillo en los ojos. No refiere haber observado cambios en el color de la orina o las heces. Tomaba ocasionalmente alcohol (2-3 combinados), los fines de semana. No fumaba. No tenía otros antecedentes, aunque en alguna ocasión, hacía varios años, le parecía haber tenido también un cierto color amarillento en los ojos, que después desapareció.

La exploración física era normal, salvo por ictericia de las escleras.

Se solicitó un hemograma, que fue normal, y un perfil bioquímico que mostró bilirrubina total de 3,2 mg/dl (N: <1,2), con transaminasas, fosfatasa alcalina, GGT, colesterol, glucosa, LDH, creatinina y ácido úrico normales.

1. ¿Qué diagnóstico sospecha?
   a. Hepatitis crónica viral.
   b. Hepatotoxicidad por paracetamol.
   c. Hepatitis autoinmune.
   d. Mononucleosis infecciosa.
   e. Ninguno de los anteriores.

   Correcta: *e*.

2. ¿Qué medidas recomendaría?
   a. Iniciar tratamiento con interferón y ribavirina.
   b. Realizar ecografía y biopsia hepática.
   c. Determinar autoanticuerpos, virus hepatotropos, ceruloplasmina y cobre.
   d. Determinar bilirrubina indirecta y hemograma.
   e. Determinar bilirrubina en orina.

   Correcta: *d*.

RESPUESTA

El cuadro de ictericia recurrente leve, que coincide con episodios febriles, pero sin otros datos clínicos o analíticos de enfermedad hepática y sin coluria, es sugerente de enfermedad de Gilbert. El primer paso diagnóstico es confirmar que se trata de una elevación de la bilirrubina indirecta (no conjugada) y descartar la hemólisis. En los casos dudosos puede confirmarse mediante el análisis genético. No precisa tratamiento.

Capítulo 42

Ascitis

José M. Olmos Martínez • Jesús González Macías

La ascitis consiste en la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal por encima de la cantidad normal (alrededor de 100 ml) que permite el necesario deslizamiento de las vísceras peritoneales.

ETIOLOGÍA

Desde el punto de vista etiológico, los diferentes procesos capaces de determinar ascitis pueden agruparse en dos grandes apartados según exista o no hipertensión portal (cuadro 42.1). Con gran diferencia, la causa más frecuente de ascitis en nuestro medio es la cirrosis hepática (75%), seguida de las neoplasias (10%) y la insuficiencia cardíaca (3%).

CUADRO 42.1

CAUSAS DE ASCITIS

PROCESOS QUE CURSAN CON HIPERTENSIÓN PORTAL (GASA > 1,1)

- Hipertensión portal sinusoidal intrahepática:
  - Cirrosis hepática.
- Hipertensión portal sinusoidal extrahepática:
  - Insuficiencia cardíaca congestiva.
  - Obstrucción de las venas hepáticas (síndrome de Budd-Chiari).

PROCESOS QUE CURSAN SIN HIPERTENSIÓN PORTAL (GASA < 1,1)

- Afectación peritoneal:
  - Ascitis maligna: carcinomatosis peritoneal.
  - Peritonitis Infecciosa: peritonitis tuberculosa; peritonitis bacteriana (espontánea/perforación de víscera hueca).
  - Enfermedades peritoneales diversas: vasculitis, endometriosis.
- Hipoalbuminemia:
  - Síndrome nefrótico.
  - Enteropatía con pérdida de proteínas.
  - Malnutrición grave.
- Trastornos diversos:
  - Mixedema.
  - Enfermedades del ovario.
  - Ascitis pancreática.
  - Ascitis quilosa.
  - Ascitis hemorrágica.

GASA: gradiente albúmina sérica-ascítica.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

Antecedentes

- El consumo excesivo de alcohol, las transfusiones previas, los episodios de ictericia o los antecedentes familiares de hepatopatía orientan hacia la existencia de una cirrosis hepática. El etilismo crónico puede estar también presente en los pacientes con ascitis pancreática.
- Los antecedentes tumorales (carcinomas digestivos, ováricos, etc.) pueden sugerir un origen maligno, y los de cardiopatía, una insuficiencia cardíaca.

Manifestaciones clínicas

- La presencia de estigmas de hepatopatía crónica (arañas vasculares, ginecomastia, eritema palmar, Dupuytren, etc.) y de datos de hipertensión portal (circulación colateral, esplenomegalia, hemorragia digestiva) orientan hacia la existencia de una cirrosis hepática.
- Los pacientes con ascitis maligna pueden tener síntomas relacionados con una neoplasia primaria, astenia, anorexia y pérdida de peso, y en ellos no suele haber signos de hipertensión portal.
- Los antecedentes de cardiopatía o la presencia de disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna sugieren una insuficiencia cardíaca congestiva.
- La presencia de fiebre, dolorimiento abdominal y síndrome general puede orientar hacia una tuberculosis peritoneal.
- El dolor localizado suele ser la consecuencia de la afectación de un órgano abdominal (hígado congestivo, tumor de colon, etc.). Es raro en la cirrosis con ascitis y, cuando está presente, debe pensarse en la posibilidad de una peritonitis bacteriana espontánea, un hepatocarcinoma o pancreatitis.

Exploración física

Detección de ascitis

En la exploración física pueden detectarse los siguientes signos de ascitis:

- Aumento del perímetro abdominal (sensibilidad [S]: 90%; especificidad [E]: 60%).
- Distensión abdominal con especial ensanchamiento de los flancos (abdomen «en batracio»).
- Percusión timpánica en el epigastrio y el área periumbilical, así como matidez cambiante en los flancos (S: 90%; E: 60%).
- Oleada ascítica (S: 60%; E: 90%), signo del témpano.

En ocasiones puede plantearse el diagnóstico diferencial con otras causas de distensión abdominal, como obesidad, embarazo, meteorismo, oclusión intestinal o la presencia de algunas alteraciones ginecológicas (grandes quistes o tumoraciones ováricas y uterinas).

Otros signos

- Una ingurgitación yugular y signos de congestión pulmonar sugieren la existencia de una cardiopatía.

- La presencia de edemas no ayuda al diagnóstico, pues puede deberse a múltiples causas (hepatopatía, hipoalbuminemia, insuficiencia cardíaca, compresión de la vena cava por un tumor, etc.).
- La circulación colateral y otros signos (hipertrofia parotídea, eritema palmar, fibrosis palmar, arañas vasculares) pueden sugerir la existencia de una hepatopatía.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Pruebas complementarias

Pruebas rutinarias

- **Paracentesis diagnóstica:** su objetivo es analizar las características macroscópicas del líquido ascítico y efectuar su estudio bioquímico, citológico y microbiológico (tabla 42.1).
  - Lo primero que conviene valorar es su aspecto. Si es opalescente, puede deberse a la presencia de triglicéridos (>200 mg/dl) como ocurre en la ascitis quilosa, o de restos celulares (triglicéridos < 200 mg/dl), como en la ascitis purulenta. Si es hemático, habrá que descartar un proceso tumoral, la punción de un vaso o lesiones traumáticas.
  - Si el líquido es serofibrinoso (de color pajizo), conviene diferenciar entre los procesos que cursan con o sin hipertensión portal (gradiente entre la

TABLA 42.1

CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO ASCÍTICO EN DISTINTAS ENFERMEDADES

Enfermedad	Aspecto macroscópico	Proteínas (g/dl)	GASA	Leucocitos (número/microlitro)	Otras pruebas
Cirrosis	Pajizo	<2,5 (85%)	>1,1	<250 (90%)	
Insuficiencia cardíaca	Pajizo	Variable	>1,1	<1.000 mononucleares	
Neoplasia	Pajizo, turbio, hemático, quiloso	>3 (75%)	<1,1	>1.000 (>50%)	Citología Biopsia peritoneal
Peritonitis tuberculosa	Claro, turbio, hemático, quiloso	>3 (50%)	<1,1	>1.000 (70%) Linfocitos	Ziehl-Neelsen Cultivo BK Biopsia peritoneal
Peritonitis bacteriana	Turbio Purulento	>2,5	<1,1	>1.000 polimorfonucleares	Cultivo
Síndrome nefrótico	Pajizo, quiloso	<2,5	<1,1	<250 mononucleares, mesoteliales	
Ascitis pancreática	Turbio, hemático, quiloso	Variable, a menudo >2,5	<1,1	Variable	Aumento de amilasa y lipasa

GASA: gradiente de concentración de albúmina entre el suero y el líquido. Los valores entre paréntesis indican la frecuencia de esas alteraciones.

concentración de albúmina en el suero y el líquido ascítico mayor o menor de 1,1, respectivamente).
- También debe determinarse la concentración de proteínas totales. Si superan los 2,5 g/dl, conviene considerar las neoplasias, las infecciones (incluyendo la tuberculosis) y, en ocasiones, la pancreatitis.
- La glucosa suele tener una concentración similar a la del suero. Si es menor, sugiere infección o neoplasia.
- Algo similar ocurre con la relación entre la concentración de lactato-deshidrogenasa (LDH) en el líquido ascítico/suero, que por encima de 1 es típica de la ascitis infecciosa o tumoral.
- El recuento celular permite determinar el número y el tipo de leucocitos presentes en el líquido (polimorfonucleares en las infecciones bacterianas, mononucleares en la tuberculosis y en las neoplasias).
- Finalmente, la citología del líquido suele ser útil para establecer el diagnóstico de la carcinomatosis peritoneal.

- **Hemograma:** la observación de una leucocitosis acusada puede hacer pensar en una peritonitis bacteriana. En la cirrosis puede existir leucopenia, trombopenia o anemia. También puede existir anemia en la ascitis maligna.
- **Bioquímica sérica:** la alteración en las pruebas de función hepática sugiere la presencia de una cirrosis o de una insuficiencia cardíaca. Además, en la cirrosis suelen observarse datos de insuficiencia hepatocelular (hipoalbuminemia, alargamiento del tiempo de protrombina, hiperbilirrubinemia) e hipergammaglobulinemia policlonal. La hipoalbuminemia también suele estar presente en la malnutrición, el síndrome nefrótico y en los pacientes con cáncer. La proteinuria es un rasgo diagnóstico en el síndrome nefrótico. Los pacientes con ascitis quilosa pueden tener hipoalbuminemia, hipogammaglobulinemia y linfopenia. Los marcadores tumorales pueden estar elevados en las ascitis malignas.

Otras pruebas

La *ecografía* y otras técnicas de imagen (tomografía computarizada, resonancia magnética) son muy útiles para detectar la presencia de ascitis y aportan información adicional sobre el motivo que la ha causado. Pueden observarse signos de hipertensión portal (esplenomegalia, colaterales). La ecografía Doppler permite observar si existen malformaciones o trombosis del eje esplenoportal. Las características del hígado orientan también hacia la posible etiología de la ascitis: parénquima difusamente heterogéneo y bordes nodulares en la cirrosis, imágenes sugestivas de metástasis hepáticas en la ascitis maligna, congestión hepática en la insuficiencia cardíaca, etc. Finalmente, pueden valorarse otras estructuras abdominales (páncreas, riñones, ovarios, adenopatías, peritoneo, etc.). En ocasiones hay que recurrir a la toma de biopsias (peritoneal, hepática, pancreática, etc).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la ascitis depende de la causa que la origine: tratamiento del tumor de base en la ascitis maligna, de la insuficiencia cardíaca en la ascitis cardíaca, tuberculostáticos en la peritonitis tuberculosa, etc. En ocasiones hay que recurrir a las paracentesis repetidas.

En el caso de la cirrosis hepática, el tratamiento también irá dirigido a combatir la enfermedad de base (abandonar el consumo de alcohol, tratamiento antiviral en el caso de los virus de la hepatitis B y C, tratamiento inmunosupresor en la hepatitis autoinmune) y a corregir, asimismo, la retención hidrosalina. Para ello se pueden utilizar diferentes procedimientos:

- **Medidas generales:**
  - Restricción salina: conviene limitar la ingesta de sodio a 2 g/día, lo que supone suprimir los alimentos salados y no añadir sal durante la preparación de la comida. Responden alrededor del 20% de los pacientes.
  - Restringir los líquidos si existe hiponatremia (<120 mEq/l).
  - Deben evitarse los antiinflamatorios no esteroideos y los inhibidores de la angiotensina (IECA y ARA II).
- **Tratamiento diurético:** está indicado de entrada en los casos moderados y graves, así como en los leves cuando no hay respuesta a la restricción salina en 3-4 días.
  - Espironolactona: dosis crecientes (100 mg/día cada 3 días) hasta alcanzar los 400 mg/día.
  - Furosemida: 40 mg/día hasta alcanzar la dosis máxima de 160 mg/día.
- **Paracentesis evacuadora:** en los pacientes que no responden al tratamiento diurético o en los que quiera descomprimirse rápidamente el abdomen, puede realizarse una paracentesis evacuadora, con reposición intravenosa de albúmina (6-8 g/l de líquido ascítico extraído) si supera los 5 l. Cuando el volumen extraído es menor, pueden infundirse otros expansores del plasma, como por ejemplo, dextrano 70.
- **Ascitis refractaria:** en ocasiones son necesarias las paracentesis evacuadoras repetidas para controlar la ascitis. En estos casos puede también valorarse la colocación de una *derivación percutánea portosistémica intrahepática* (TIPS) o la implantación de una prótesis que comunique la cavidad peritoneal con el torrente circulatorio. Finalmente, en ocasiones está indicado el trasplante hepático.

Bibliografía recomendada

Hou W, Sanyal AJ. Ascites: diagnosis and management. Med Clin North Am 2009;93:801-17.

Moore CM, Van Thiel DH. Cirrhotic ascites review: Pathophysiology, diagnosis and management. World J Hepatol 2013;5:251-63. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3664283/pdf/WJH-5-251.pdf

CASO CLÍNICO 42.1

MUJER DE 75 AÑOS CON DISTENSIÓN ABDOMINAL

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 75 años con diabetes mellitus conocida desde hace 10 años, asma bronquial e hipertensión arterial. En los últimos 2 meses refiere distensión abdominal y estreñimiento. Disnea habitual de esfuerzo. Niega otros síntomas.

En la exploración física destacan presión arterial 150/80 mmHg, temperatura 37 °C. Consciente, orientada, coloración normal. No hay adenopatías, bocio, ingurgitación yugular ni soplos carotídeos. Mamas sin nódulos. Auscultación cardíaca: rítmica, soplo sistólico de intensidad 2/6 en foco aórtico, con 2R normal. Auscultación pulmonar: algunas sibilancias espiratorias en ambos campos. Abdomen distendido, con matidez en los flancos que cambia con el decúbito lateral; no hay claras visceromegalias, ni circulación colateral. Puñopercusión renal negativa. Extremidades: pulsos presentes a todos los niveles, sin edemas, hipoestesia en ambos pies. Tacto rectal normal.

1. ¿Cuáles de los siguientes diagnósticos podrían considerarse en el diagnóstico diferencial?
   a. Miocardiopatía hipertensiva con insuficiencia cardíaca.
   b. Carcinomatosis peritoneal.
   c. Úlcera péptica perforada.
   d. Síndrome carcinoide.
   e. a y b.

   Correcta: *b*.

2. ¿Cuáles de las siguientes pruebas complementarias indicaría?
   a. Determinación de proteínas en sangre y orina.
   b. Ecografía abdominal.
   c. Paracentesis y citología del líquido ascítico.
   d. Ecocardiograma.
   e. b y c.

   Correcta: *e*.

RESPUESTA

La distensión abdominal y la matidez cambiante en los flancos sugieren la existencia de ascitis. La ausencia de datos de hepatopatía y de cardiopatía apuntan a una alteración peritoneal (tumor o infección) como su origen. Está indicado efectuar una ecografía para confirmar la presencia de ascitis y, seguidamente, una paracentesis para el análisis citológico, microbiológico y bioquímico del líquido ascítico. La determinación de proteínas en sangre y orina está indicada cuando se sospecha síndrome nefrótico. Éste puede causar ascitis, pero en ese caso habitualmente se acompaña de edemas.

42

Capítulo 43

Alteración de las enzimas hepáticas

Leyre Riancho Zarrabeitia • José A. Riancho Moral

Las enzimas hepáticas más importantes en la práctica médica son las transaminasas (GOT/AST y GPT/ALT), la fosfatasa alcalina (FA) y la gammaglutamiltranspeptidasa (GGT). La GPT y la GGT son bastante específicas del hígado, mientras que la GOT y la FA se expresan también en otros tejidos.

PATRONES BIOQUÍMICOS

Patrón de citólisis

- Aumento de las transaminasas, aislado o predominante.
- Típico de las alteraciones de los hepatocitos: hepatitis de cualquier etiología.
- La GPT (ALT) es más específica del hígado que la GOT. Esta última puede aumentar en lesiones de otros tejidos, como el cerebro (ictus), el músculo (infarto de miocardio, miopatías), el riñón, los pulmones, el páncreas, etc. En general, la mayoría de las lesiones hepáticas cursan con elevación de GPT mayor que GOT. Aquellos casos en que GOT/GPT es mayor de 2 sugieren una hepatopatía alcohólica, sobre todo si asocian una elevación de GGT. Otras causas menos frecuentes de GOT > GPT son la esteatohepatitis no alcohólica o la enfermedad de Wilson, además de las miopatías (que se identifican por el aumento de la creatincinasa).
- Una elevación de las transaminasas por encima de 10 veces el valor normal sugiere hepatitis aguda de origen viral, tóxico o isquémico.

Patrón de colestasis

Aumento preferente de la FA y la GGT, además de la bilirrubina. La elevación de las transaminasas suele ser discreta, inferior a 5-10 veces el límite superior de la normalidad (v. cap. 41).

Patrón de colestasis disociada

- Existe un aumento de la FA y la GGT, pero la bilirrubina es normal.
- Aparece en las fases iniciales de la colestasis, pero también cuando existe una ocupación intrahepática por lesiones localizadas (p. ej., metástasis) o difusas (p. ej., granulomas sarcoideos, amiloidosis, etc.).

Patrón de insuficiencia hepatocelular

- Hay evidencia de una disminución de la capacidad hepática de síntesis, manifestada por la disminución de albúmina y de factores de la coagulación (con prolongación del tiempo de protrombina).

- A menudo coexiste con un patrón de citólisis o colestasis. Es un signo de afectación hepática grave. Aparece en lesiones agudas (por lo que entonces está acompañado de un aumento de las concentraciones de enzimas hepáticas) o crónicas (en este caso las enzimas pueden ser normales, a pesar de la afectación hepática grave).

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

Síntomas asociados

- **Fiebre:** sugiere especialmente hepatitis infecciosa (viral, tuberculosa, fiebre Q, etc.) o colangitis, pero es inespecífica, pues puede aparecer en otros muchos procesos (tumores, complicaciones infecciosas de una hepatopatía, etc.).
- **Color de las heces y la orina:** la acolia y la coluria indican ictericia a base de bilirrubina directa con bloqueo de su paso al intestino (colestasis; v. cap. 41). La orina oscura puede tener otras causas diferentes de la coluria: hematuria, hemoglobinuria y mioglobinuria en especial. La aparición de orina oscura tras el ejercicio lleva a pensar en una miopatía como causa del aumento de las transaminasas.
- **Dolor abdominal:** a menudo se debe a una obstrucción de la vía biliar, generalmente por litiasis o tumor. Puede deberse también a un tumor hepático, congestión por insuficiencia cardíaca o síndrome de Budd-Chiari, etc. En las hepatitis agudas o crónicas puede haber una cierta molestia en el área hepática, pero no dolor intenso.
- **Síndrome general:** si es intenso hace sospechar de un tumor, sobre todo de páncreas. Un cierto deterioro del estado general con astenia, anorexia y pérdida moderada de peso se da en otras muchas alteraciones hepáticas.
- **Hemorragia digestiva:** hace sospechar de un tumor (gástrico, ampuloma) o de una hepatopatía crónica con hipertensión portal que favorece el sangrado.
- **Ictericia y prurito:** sugieren colestasis. El prurito, en ausencia de ictericia, lleva a pensar en una cirrosis biliar primaria.
- **Alteraciones neurológicas:** llevan a pensar en cirrosis con encefalopatía hepática, enfermedad de Wilson (en jóvenes) o tumor con metástasis hepáticas y cerebrales.

Antecedentes personales y familiares

Se debe indagar especialmente acerca de las siguientes cuestiones:

- **Enfermedad hepática ya conocida.**
- **Alteraciones cardíacas.** Por un lado, la insuficiencia cardíaca altera la función hepática. La congestión hepática suele causar un aumento de la GGT y la FA; el bajo gasto con anoxia hepática provoca un aumento de las transaminasas (a menudo con niveles muy altos ×10-50, que vuelven a la normalidad rápidamente). Por otro, algunas enfermedades como la hemocromatosis, la sarcoidosis y la amiloidosis pueden afectar conjuntamente al hígado y al corazón.

- **Alteraciones pulmonares.** El déficit de α_1-antitripsina puede provocar enfisema pulmonar a edades tempranas. Las bronquiectasias y otras alteraciones crónicas pueden complicarse con la amiloidosis, y, consecuentemente, con una alteración hepática.
- **Consumo de alcohol y fármacos** (incluidos productos de herboristería) que pueden causar daño hepático o aumentar las concentraciones séricas (sobre todo de GGT) por un fenómeno de inducción enzimática.
- **Conductas de riesgo de contagio de hepatitis** (uso de drogas, por vía parenteral conductas sexuales de riesgo, transfusiones, etc.).
- **Antecedentes familiares de hepatopatías** que, como la hemocromatosis o la deficiencia de α_1-antitripsina, tienen una base hereditaria.

Exploración física

Por un lado se buscan signos que sean consecuencia de una enfermedad hepática (arañas vasculares, hipertrofia parotídea, ascitis, hepatomegalia, esplenomegalia, encefalopatía, etc.); por otro, signos de enfermedades que puedan afectar secundariamente al hígado (p. ej., cardiopatías, masas abdominales, etc.). En la exploración abdominal hay que prestar especial atención a la presencia de hepatomegalia (la superficie nodular orienta hacia una etiología maligna; la hepatomegalia dolorosa sugiere hepatitis vírica o alcohólica aguda o insuficiencia cardíaca), esplenomegalia, ascitis y circulación colateral.

ACTITUD DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICA

Si el paciente presenta síntomas o signos de enfermedad, se investigará y tratará de acuerdo con la sospecha clínica. Si, por el contrario, está asintomático y la exploración física es normal, el esquema de actuación será el siguiente (fig. 43.1):

- Si la alteración de las transaminasas es leve-moderada (<2-5 veces el límite superior, en función de la presencia de antecedentes familiares u otros factores de riesgo de hepatopatía), es preciso suspender los tóxicos (alcohol, fármacos) y controlar los factores de riesgo de esteatohepatitis (obesidad, dislipemia, diabetes) y repetir el análisis al cabo de 1-2 meses.
- Si persiste la alteración, pero es poco importante (p. ej., <2 veces el límite de la normalidad), se repite de nuevo el análisis a los 4-6 meses.
- Si la alteración es más importante o si persiste a los 6 meses, se deben hacer una ecografía y un estudio analítico de posibles causas de hepatopatía crónica, incluyendo:
  - Virus de la hepatitis (B y C, en particular).
  - Autoanticuerpos: ANA, AMA, anti-LKM (hepatitis autoinmunes), antimitocondriales (cirrosis biliar primaria), antigliadina y antitransglutaminasa (celíaca).
  - Índice de saturación de transferrina, ferritina (hemocromatosis).
  - α_1-antitripsina.

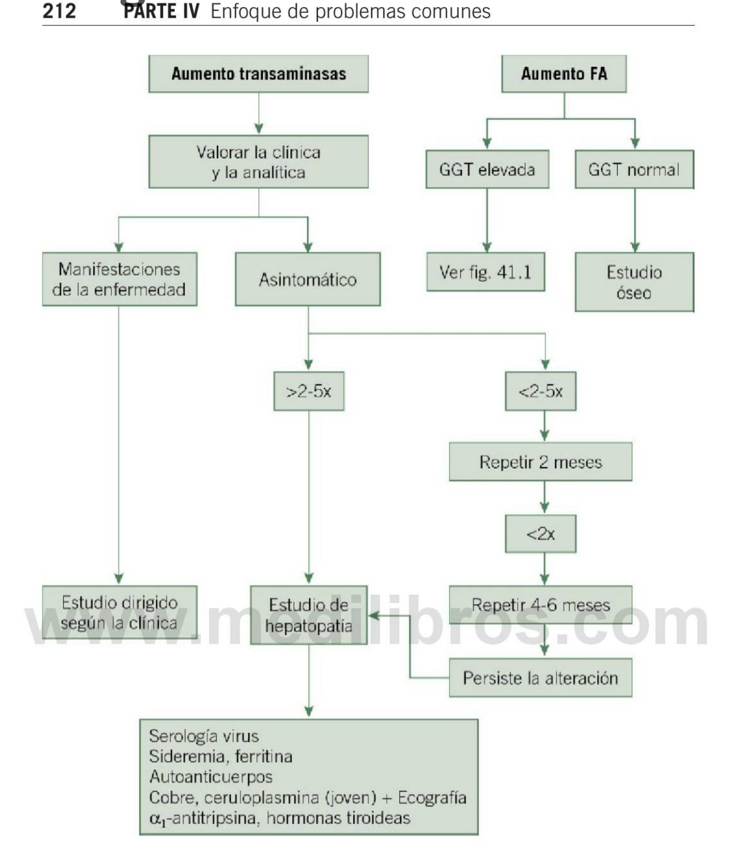


FIGURA 43.1
Actuación ante un paciente con alteración de las enzimas hepáticas.

- T_4 libre, TSH (disfunción tiroidea).
- Cobre, ceruloplasmina (enfermedad de Wilson).

En función de los resultados, pueden ser necesarias otras pruebas analíticas encaminadas al diagnóstico de una enfermedad concreta (p. ej., estudio de mutaciones causantes de hemocromatosis o déficit de α_1-antitripsina), realizar otros estudios de imagen (p. ej., TC, colangio-RM si hay sospecha de colestasis no aclarada por la ecografía) o efectuar una biopsia hepática percutánea.

ALTERACIONES DE LA FOSFATASA ALCALINA DE ORIGEN EXTRAHEPÁTICO

Un aumento de la FA es normal durante el período de crecimiento, en el embarazo y en la fase de consolidación de las fracturas.

Las elevaciones aisladas de la FA (con una GGT normal) en adultos sugieren una alteración extrahepática, generalmente ósea (incluyendo alteraciones metabólicas, tumores primarios, metástasis, etc.).

- La causa más frecuente en un individuo asintomático adulto es la *enfermedad de Paget*. Si no existen otros datos clínicos o analíticos orientadores, hay que determinar el calcio y el fósforo y hacer una gammagrafía ósea.
- La *osteomalacia* y el *hiperparatiroidismo primario* son otras causas de elevación aislada de la FA. En caso de sospecha, se deben medir los niveles de calcio, fósforo, paratohormona y 25-hidroxivitamina D. La osteomalacia puede acompañarse de dolores difusos y múltiples focos hipercaptadores en la gammagrafía, lo que puede conducir al diagnóstico erróneo de metástasis óseas.
- Las *hormonas tiroideas* modulan el metabolismo de muchos tejidos. Tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo pueden provocar aumentos de los niveles séricos de las enzimas (transaminasas, FA) de diversos orígenes.
- Cuando tanto la FA como la GGT están elevadas, pero de una manera desproporcionada, puede ser útil determinar la isoenzima ósea de la FA (FAO), a fin de establecer qué proporción del aumento de la FA total es de origen hepático y óseo.

A menudo se encuentran niveles ligeramente disminuidos de FA en el suero, sin relevancia clínica. Sin embargo, los descensos marcados y persistentes pueden reflejar una deficiencia enzimática con repercusión en los huesos y en otros tejidos (hipofosfatasia).

Bibliografía recomendada

Cortés L, Montoro MA. Pruebas hepáticas alteradas. En: Montoro MA, García Pagán JC, eds. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2.ª ed. Madrid: Jarpyo; 2012. Disponible en: www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/48_Datos_laboratorio_Pruebas_hepaticas_alteradas.pdf

Giannini EG, Testa R, Savarino V, et al. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. Can Med Assoc J 2005;172:367-75. Disponible en: www.cmaj.ca/content/172/3/367.full.pdf

Giboney PT. Mildly elevated liver transaminase levels in the asymptomatic patient. Am Fam Physician 2005;71:1105. Disponible en: http://www.aafp.org/afp/2005/0315/p1105.pdf

Página deliberadamente en blanco

Sección 3

RENALES Y URINARIOS

44 Hematuria
45 Disuria
46 Insuficiencia renal aguda

Página deliberadamente en blanco

Capítulo 44

Hematuria

Gema Fernández Fresnedo •
Ángel L. Martín de Francisco Hernández

Se define como la aparición de cuatro o más glóbulos rojos por campo en el análisis microscópico del sedimento urinario. Naturalmente, hay que descartar el caso de una mujer en estado menstrual o de orina recogida de una vejiga sondada. La hematuria es un signo inequívoco de enfermedad renal o de las vías urinarias. Se habla de macrohematuria cuando es visible a simple vista (orina rojiza o marrón) y de microhematuria cuando sólo se detecta en el examen de laboratorio. Se debe distinguir la hematuria de la pigmenturia (presencia en la orina de sustancias tales como mioglobina, porfirina, fármacos o remolacha que aportan una coloración similar a la de la sangre). Según la duración de la hematuria esta puede ser transitoria o permanente. La hematuria transitoria puede aparecer tras un ejercicio vigoroso, la relación sexual, trauma o fiebre. Entre los 15-40 años la microhematuria aislada es transitoria en un 40% de los casos. Se diagnostica por exclusión y no precisa sofisticados métodos diagnósticos. A partir de los 50 años esto sólo ocurre en un 10%.

ETIOLOGÍA

- **Hematuria glomerular:** nefropatía IgA, enfermedad de la membrana basal delgada, síndrome de Alport, otras glomerulonefritis focales primarias o secundarias.
- **Hematuria urológica:** se origina en las vías urinarias:
  - *Causas no neoplásicas:* nefrolitiasis, pielonefritis,enfermedad poliquística, riñón «en esponja», hipercalciuria/hiperuricosuria, traumatismo renal, necrosis papilar, obstrucción ureteral, infarto renal o fístulas arteriovenosas, trombosis arterial o venosa, tuberculosis renal, cistitis, prostatitis, uretritis, pólipos o tumores benignos de vejiga, fármacos.
  - *Neoplasias:* cáncer renal o urotelial, cáncer de vejiga y de próstata.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

- **Antecedentes familiares:** hay que interrogar sobre los antecedentes de síndrome de Alport, poliquistosis renal, hematuria familiar o litiasis.
- **Síntomas asociados y antecedentes personales:**
  - Desencadenantes: la aparición tras un catarro de las vías superiores o síndrome febril sugiere nefropatía IgA o postestreptocócica. Si aparece después de un traumatismo, cabe pensar en una lesión traumática renal o vesical. La aparición tras el ejercicio es típica de la hematuria postesfuerzo.

- Otros síntomas urinarios: si se acompaña de disuria, apunta a infección del tracto urinario. La existencia de polaquiuria y micción dificultosa o entrecortada lleva a pensar en una alteración prostática.
- El dolor lumbar unilateral sugiere litiasis, hidronefrosis, embolismo renal o trombosis venosa aguda.
- Sordera: lleva a pensar en síndrome de Alport.
- Manifestaciones generales, síndrome constitucional, dolores articulares o púrpura sugieren enfermedad sistémica (endocarditis, vasculitis, etc.).
- Anticoagulación: a menudo los pacientes anticoagulados que presentan hematuria tienen una alteración subyacente, por lo que deben estudiarse como los demás casos.
- Otros fármacos: ciclofosfamida (cistitis hemorrágica), abuso de analgésicos (nefritis intersticial), antibióticos (nefritis inmunoalérgica).

- **Edad:** es un dato que hay que tener en cuenta, pues en mayores de 50 años debe descartarse una causa tumoral, especialmente en los fumadores. La patología prostática es también mucho más frecuente en varones de edad avanzada. Por el contrario, en los más jóvenes encontraremos con más frecuencia hematuria transitoria inexplicada, infecciones urinarias o glomerulopatías.

Exploración física

En particular hay que prestar especial atención a:

- **Presión arterial:** en las enfermedades renales primarias puede haber hipertensión arterial.
- **Piel:** para descartar petequias, equimosis, púrpura.
- **Auscultación cardíaca:** valorar la presencia de arritmias, o soplos sugerentes de endocarditis, que pueden causar hematuria en caso de provocar embolias renales.
- **Abdomen:** descartar masas, quistes renales o globo vesical.
- **Tacto rectal:** necesario para valorar la próstata.

Señales de alarma (*red flags*)

Se consideran señales de alarma que nos deben alertar de un proceso de mayor importancia, las siguientes:

- Proteinuria y deterioro de la función renal.
- Dolor lumbar.
- Síntomas sistémicos: astenia, anorexia, pérdida de peso.
- Exantema o púrpura con fiebre.
- Palpación de una masa renal.
- Hipertensión.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Pruebas complementarias

Pruebas no invasivas

- **Analítica sanguínea básica y estudio de la coagulación:** la hematuria puede ser la única alteración o ir acompañada de insuficiencia renal crónica (en las glomerulonefritis crónicas) o aguda (síndrome nefrítico).

- **Elemental y sedimento de orina:** confirma la hematuria y aporta datos sobre su origen:
  - *Sugieren origen glomerular:* proteinuria (>500 mg/24 h), cilindros hemáticos, hematíes dismórficos (especialmente acantocitos), y cilindros eritrocitarios.
  - *Sugieren origen en las vías:* la ausencia de dismorfismo en los hematíes en tres determinaciones y la presencia de coágulos, piuria, bacteriuria y cristaluria.
- **Urocultivo:** debe realizarse para excluir una infección.
- **Otras pruebas analíticas:**
  - *Calciuria y uricosuria:* la hipercalciuria y/o hiperuricosuria puede ser la causa de microhematuria persistente aislada. Inicialmente descrita en niños, también puede ser causa en adultos.
  - *Estudios seroinmunológicos* (serologia de hepatitis B y C, inmunoglobulinas, complemento, anticuerpos antinucleares y ASLO): si aparecen datos de hematuria glomerular o insuficiencia renal aguda.
  - *Citología en la orina:* en caso de sospecha de neoplasias uroteliales.
- **Pruebas de imagen** (radiografía de abdomen, ecografía o tomografía computarizada): indicadas en las causas urológicas. Permiten el diagnóstico de cáncer, litiasis, necrosis papilar, quistes, hidronefrosis, etc.

Pruebas invasivas

- **Cistoscopia:** indicada en pacientes con hematuria macroscópica sin causa que lo justifique. Se deberá realizar siempre en caso de hematuria con coágulos. En los pacientes con hematuria microscópica habrá que llevarla a cabo si tienen factores de riesgo de malignidad; en el resto de los casos, debe considerarse de manera individualizada.
- **Biopsia renal:** puede estar indicada en algunos pacientes con hematuria glomerular que se acompaña de proteinuria o insuficiencia renal. En la hematuria aislada no está indicada.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la causa. La hematuria glomerular aislada, también llamada hematuria idiopática benigna, se define como microhematuria aislada, persistente y asintomática, sin patología sistémica ni proteinuria acompañante. En general, se adopta una actitud expectante, prescindiendo en la mayoría de los casos de la biopsia renal y controlando al paciente anualmente desde el punto de vista clínico y analítico, con atención especial a la aparición de hipertensión, proteinuria o deterioro del filtrado glomerular.

Bibliografía recomendada

Anaya S, Vozmediano C, Rivera F. Síndromes clínicos en nefrología. Nefrologia al Dia. Ed V Lorenzo, JM López-Gómez. Disponibl en http://nefrologiadigital.revistanefrologia.com.

Cohen RA, Brown RS. Microscopic hematuria. N Eng J Med 2003;348:2330-8.

Vivante A, Calderon-Margalit R, Sokorecki K. Hematuria and Risk for End-stage Kidney Disease. Curr Opin Nephrol Hypertens 2013;22(3):325-33.

Capítulo 45

Disuria

Ángel L. Martín de Francisco Hernández •
Gema Fernández Fresnedo

El término *disuria* se utiliza para describir la micción dolorosa, que a menudo expresa una infección del tracto urinario inferior. Generalmente, el paciente describe el malestar como ardor, escozor o picazón. Puede ir acompañada de otros síntomas locales como polaquiuria, urgencia miccional y tenesmo («síndrome miccional»).

ETIOLOGÍA

- **Alteraciones del tracto urinario:**
  - Pielonefritis y cistitis, de origen infeccioso (*Escherichia coli*, 70%).
  - Cistitis intersticial.
  - Uretritis, de causa infecciosa (clamidia, gonococo), química (algunos antisépticos y espermicidas) o traumática (sonda).
  - Prostatitis.
  - Litiasis.
  - Obstrucciones: benignas (hipertrofia prostática, estenosis uretral) o malignas (cáncer de próstata, vejiga, pene).
- **Alteraciones del tracto genital:**
  - Vulvovaginitis, secundaria a infección (vaginosis bacteriana, *Gardnerella*, *Candida* o tricomonas), agentes químicos irritantes (espermicidas, duchas) o hipoestrogenismo (vaginitis atrófica).
  - Carcinoma de vulva.
- **Psicógena.**

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

- **Características:**
  - Las molestias al comienzo de la micción sugieren uretritis, mientras que si predominan al final de la micción, en la zona suprapúbica, apuntan a cistitis o alteración prostática.
  - Cuando, en el caso de la mujer, se perciben externamente en los genitales, sugiere vulvovaginitis, mientras que si se percibe «internamente», sugiere cistitis.
- **Síntomas asociados:**
  - La fiebre sugiere infección; si es superior a 38 °C, apunta a una infección parenquimatosa (prostatitis, pielonefritis).
  - La hematuria apunta a alteraciones intraluminales (infección, litiasis, tumor).

- Síntomas de alteración prostática: dificultad para comenzar la micción, micción entrecortada.
- El dolor rectal o perineal en el varón sugiere prostatitis.
- La secreción uretral o vaginal sugieren fuertemente uretritis o vaginitis.

- **Antecedentes:**
  - Los contactos sexuales de riesgo llevan a sospechar uretritis/vaginitis.
  - La diabetes aumenta el riesgo de infección urinaria y de vaginitis candidiásica.
  - Tras la menopausia es frecuente la vaginitis por hipoestrogenismo.

Exploración

- **Lesiones externas:** la inspección puede revelar vesículas de origen viral (herpes), secreción uretral indicativa de uretritis, o leucorrea que indica vaginitis.
- **Abdomen:** la exploración del abdomen puede mostrar dolor hipogástrico, que sugiere cistitis, o un globo vesical indicativo de obstrucción del tracto urinario. La puñopercusión renal dolorosa hace sospechar una pielonefritis.
- **Tacto rectal:** puede ser sugerente de prostatitis o tumor.
- **Signos de sepsis o infección grave:** fiebre elevada, hipotensión, etc.

Señales de riesgo

La mayor parte de los pacientes con disuria presentan una infección genitourinaria leve. Sin embargo, la presencia de los siguientes datos aumenta las probabilidades de que se trate de un proceso grave, o que potencialmente pueda complicarse: fiebre, dolor lumbar, instrumentación reciente de las vías urinarias (sondaje, cistoscopia), inmunosupresión, embarazo, episodios repetidos (incluidos los niños con infecciones recurrentes), anomalías conocidas de la vía urinaria, signos de sepsis.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Pruebas complementarias

- **Análisis básico de orina:**
  - *Tira reactiva colorimétrica:* test de nitritos y de la esterasa leucocitaria. Permiten valorar: pH, hematíes, glucosa y proteínas (v. cap. 15).
  - *Sedimento de orina:* leucocituria (>5-10 leucocitos por campo) y bacteriuria apuntan a una infección urinaria.
- **Urocultivo:** el hallazgo de más de 10^5 U/ml de bacterias formadoras de colonias indica infección. Pero, en pacientes sintomáticos, el hallazgo de simplemente más de 10^2 o más de 10^3 U/ml es también muy sugerente de infección del tracto urinario.
- La presencia de **leucocituria con cultivo negativo** no es específica y puede deberse a una enfermedad de transmisión sexual (ETS), vulvovaginitis, prostatitis, tuberculosis, tumor u otras causas.
- **Cultivo de exudado:** en caso de exudación, se obtiene una muestra vaginal a nivel cervical (mujer) o uretral (hombre) para el examen de ETS (cultivo o PCR de gonococo y clamidia).

- **Técnicas de imagen:** la cistoscopia y las técnicas de imagen (ecografía, tomografía computarizada, urografía) pueden estar indicadas ante la sospecha de obstrucción, anomalías anatómicas, cáncer u otros problemas en pacientes que no responden a los antibióticos, con síntomas recurrentes o hematuria sin infección. Las mujeres embarazadas, los pacientes mayores y aquellos que presentan disuria prolongada o recurrente precisan de una atención especial.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la causa. En muchos casos de disuria en mujeres sin signos de alarma, con una exploración normal y sin alteraciones en el análisis de orina, no se requiere tratamiento.

- **Infecciones no complicadas:** en las mujeres con síntomas sugerentes de infección urinaria y alteraciones en el análisis elemental de orina (leucocituria y/o nitritos positivos), se puede indicar tratamiento sin necesidad de urocultivo. Se recomienda una fluoroquinolona o una cefalosporina oral de amplio espectro durante 3-5 días, o bien fosfomicina en dosis única.
- **Infecciones complicadas:** en ellas se deben emplear pautas antibióticas más prolongadas (p. ej., 7 días). Se consideran infecciones complicadas: las infecciones de las vías altas en la mujer, cualquier infección en el varón, y las que tienen lugar durante el embarazo o en pacientes con alteraciones anatómicas de las vías urinarias o inmunodepresión. Siempre que sea posible, se adaptará el tratamiento a los resultados del urocultivo. En la pielonefritis se recomiendan 10-14 días de cefalosporina oral o parenteral, o carbapenem, según la gravedad. En la prostatitis, al menos 2-4 semanas con cefalosporina o quinolonas.

En los hombres con *sospecha de ETS*, lo mejor es esperar los resultados del examen del exudado uretral. Se debe cubrir la clamidia y el gonococo en caso de antibioterapia empírica (p. ej., ceftriaxona junto a doxiciclina o azitromicina).

Bibliografía recomendada

Kurowski K. The women with dysuria. Am Fam Physician 1998;57:2155-64. 2169-70. Disponible en: www.aafp.org/afp/1998/0501/p2155.html.

Zalmanovici Trestioreanu A, Green H, Paul M, Yaphe J, Leibovici L. Antimicrobial agents for treating uncomplicated urinary tract infection in women. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(10):CD007182.

CASO CLÍNICO 45.1

VARÓN DE 71 AÑOS CON FIEBRE

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 71 años con antecedentes de hipertrofia benigna de próstata y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Sigue tratamiento con broncodilatadores y alfa-bloqueantes. Refiere un cuadro de 3 días de evolución de empeoramiento de sus síntomas urinarios (disuria, polaquiuria, tenesmo), sin otros síntomas añadidos.

En la exploración física destacan: presión arterial 150/70 mmHg, temperatura 38 °C, frecuencia respiratoria 16 resp./min, frecuencia cardíaca 90 lat./min. Consciente, orientado, bien nutrido e hidratado, con buena perfusión periférica. Roncus dispersos en ambos campos pulmonares. Auscultación cardíaca normal. Abdomen: ligero dolor a la palpación profunda en el hipogastrio, sin globo vesical, defensa o visceromegalias; puñopercusión renal negativa.

El sedimento urinario muestra 80 leucocitos/campo. El hemograma revela 11.000 leucocitos/mm^3 (85% neutrófilos, 10% linfocitos, 3% monocitos, 2% eosinófilos), con hemoglobina y plaquetas normales.

1. ¿Cuál es la actitud terapéutica más adecuada para este paciente?
   a. Tomar una muestra para urocultivo y comenzar con azitromicina oral.
   b. Tomar una muestra para urocultivo y comenzar con levofloxacino oral.
   c. Tomar una muestra para urocultivo y comenzar con un antibiótico cuando se tenga el resultado, seleccionado en función del cultivo y el antibiograma.
   d. Pautar amoxicilina-clavulánico por vía oral sin recoger cultivo.
   e. Tomar una muestra para urocultivo y hemocultivo y comenzar el tratamiento con teicoplanina parenteral.

   Correcta: *b.*

2. Una vez comenzado el tratamiento antibiótico, ¿durante cuánto tiempo debe mantenerse?
   a. Es de elección una pauta de dosis única.
   b. 2-3 días.
   c. 7-10 días.
   d. Hasta que desaparezca la fiebre.
   e. Durante 2 días después de que haya desaparecido la fiebre.

   Correcta: *c.*

RESPUESTA

Los datos clínicos y analíticos son muy sugerentes de infección urinaria. Por ser varón y tener antecedentes de enfermedad prostática, se considera una infección complicada. Se deben recoger muestras para cultivo y comenzar el tratamiento antibiótico que cubra los gérmenes que causan la patología con más frecuencia (*Escherichia coli* y otros gramnegativos). Posteriormente podrá modificarse, si es necesario, en función de los resultados del cultivo. El tratamiento debe mantenerse durante 7-10 días, o incluso más si hay evidencia de pielonefritis o prostatitis. Las pautas cortas están indicadas en mujeres con infecciones no complicadas, pero no en varones y en otros casos de infecciones complicadas.

Capítulo 46

Insuficiencia renal aguda

José A. Vargas-Hitos • Juan F. Jiménez-Alonso

La insuficiencia renal aguda (IRA) se define como el deterioro rápido de la función renal que conduce a la elevación de la urea y la creatinina en días o semanas.

CLASIFICACIÓN

Según el volumen de la diuresis, se puede clasificar en oligúrica (<400 ml orina en 24 h) y no oligúrica (>400 ml orina/24 h).

Según su patogenia, se divide en prerrenal, parenquimatosa y posrenal (cuadro 46.1).

CUADRO 46.1

ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

IRA PRERRENAL

- Hipovolemia real: hemorragia, deshidratación, vómitos, diarrea, diuréticos.
- Hipovolemia relativa: insuficiencia cardíaca, hepatopatías, síndrome nefrótico, *tercer espacio*, shock (séptico, anafiláctico).
- Cambios hemodinámicos intrarrenales: AINE, IECA.

IRA PARENQUIMATOSA

- Afectación tubular:
  - Isquemia (50%).
  - Tóxicos (50%): fármacos (aminoglucósidos, vancomicina, anfotericina B), quimioterápicos, contrastes radiológicos, productos industriales, metales, productos endógenos (hemoglobina, mioglobina, bilirrubina, ácido úrico).
- Afectación glomerular: glomerulonefritis primarias y secundarias.
- Afectación vascular: trombosis o embolia de los grandes vasos renales, enfermedad ateroembólica, vasculitis, CID, etc.
- Afectación tubulointersticial: nefritis intersticial inmunoalérgica, fármacos (antibióticos, AINE), infecciones (*Salmonella*, *Leptospira*, *Legionella*, etc.).

IRA OBSTRUCTIVA

- Intraluminal: litiasis (úrica, cálcica, infecciosa), coágulos, necrosis papilar (hipernefroma, urotelioma).
- Intraparietal: malacoplaquia, estenosis (congénita, postinfecciosa, postraumática).
- Compresión extrínseca: malformaciones congénitas (uréter retrocavo, riñón «en herradura», bridas), hiperplasia prostática, fibrosis retroperitoneal, tumores (próstata, pelvis congelada).
- Disfunción neurógena: vejiga neurógena, disfunción de la unión pieloureteral, reflujo vesicoureteral.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; IRA: insuficiencia renal aguda; CID: coagulación intravascular diseminada.

TABLA 46.1

DIAGNÓSTICO DE LOS TIPOS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

	IRA prerrenal (50-60%)	IRA parenquimatosa (30-40%)	IRA posrenal (10%)
Clínica	Hipotensión, ascitis, edemas, íleo paralítico	Sepsis, datos de enfermedades sistémicas, estados protrombóticos	Dolor lumbar, hematuria, síndrome prostático, globo vesical, anuria
Densidad urinaria	>1.020	<1.012	<1.020
Osmolaridad urinaria (mOsm/kg)	>400	<350	>400
Na orina (mEq/l)	<20	>40	>40
EFNa (%)	<1	>2	<2
Creat. orina/Creat. plasma	>40	<20	Variable
Urea orina/urea plasma	>10	<10	Variable
Urea plasma/Creat. plasma	>30	<15	>30
Sedimento de orina	Normal	Proteinuria, hematuria y/o cilindruria	Normal
Ecografía abdominal	Riñones normales	Riñones normales	Dilatación pielocalicial

El EFNa se calcula con la siguiente fórmula:

EFNa = 100 × (Sodio orina × Creat. suero) / (Sodio suero × Creat. orina).

Creat.: creatinina; EFNa: excreción fraccionada de sodio: IRA: insuficiencia renal aguda.

Insuficiencia renal aguda prerrenal o funcional (50-60%)

Se debe a una disminución de la perfusión renal por disminución del volumen circulante eficaz. También se conoce como IRA funcional, pues no hay daño renal y es reversible al corregir la causa, aunque si ésta persiste puede evolucionar a una necrosis tubular aguda (NTA). Son causas frecuentes:

- Hipovolemia real (hemorragia, deshidratación, vómitos, diarrea, diuréticos).
- Hipovolemia relativa (insuficiencia cardíaca, hepatopatías, síndrome nefrótico, tercer espacio).
- Cambios hemodinámicos intrarrenales.

Insuficiencia renal aguda parenquimatosa (30-40%)

Está producida por un daño renal a nivel tubular, glomerular, intersticial o vascular. Destaca la siguiente etiología:

- **Afectación tubular:** la NTA representa más del 90% de todas las IRA parenquimatosas. Se puede producir por isquemia (50%) o por tóxicos (50%), bien exógenos (aminoglucósidos, vancomicina, otros fármacos, contrastes radiológicos), bien endógenos (mioglobina, ácido úrico).
- **Afectación glomerular:** glomerulonefritis primarias y secundarias.

- **Afectación vascular:** trombosis de vasos renales, vasculitis, coagulación intravascular diseminada, etc.
- **Afectación tubulointersticial:** nefritis intersticial inmunoalérgica, fármacos, etc.

Insuficiencia renal aguda obstructiva o posrenal (10%)

Se debe a una obstrucción intrínseca o extrínseca de la vía urinaria que aumenta retrógradamente la presión de la orina hasta superar la presión de filtrado glomerular. Si se mantiene en el tiempo, puede conducir a una NTA. Las causas más frecuentes de obstrucción unilateral o bilateral son la litiasis y la hiperplasia prostática, respectivamente.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA (Tabla 46.1)

Son esenciales una anamnesis y una exploración física minuciosas, con especial atención al estado hemodinámico y de hidratación, para responder a las cuestiones que se indican a continuación.

¿Se trata de un cuadro agudo o crónico reagudizado?

Sugieren una insuficiencia renal crónica:

- Antecedentes familiares de nefropatía o antecedentes personales de diabetes o hipertensión arterial.
- Que los productos nitrogenados permanecen estables, mientras que en la IRA aumentan, al menos, a razón de 0,5 mg/dl al día.
- Síndrome urémico bien tolerado, calambres, alteraciones del metabolismo fosfocálcico y anemia.
- Ecografía abdominal que muestre riñones pequeños (<10 cm), adelgazamiento de la cortical y pérdida de la diferenciación corticomedular.

¿Se trata de una insuficiencia renal aguda obstructiva?

Apoyan este diagnóstico:

- Antecedentes de patología prostática, neoplasias abdominales, malformaciones de la vía urinaria o nefrolitiasis.
- Clínica renoureteral o urológica: dolor lumbar, hematuria, síndrome prostático.
- El globo vesical, una próstata hiperplásica y la anuria completa.
- Cifras de creatinina muy elevadas con sedimento urinario normal.
- Ecografía abdominal: la presencia de dilatación pielocalicial confirma la causa obstructiva. Debe realizarse una ecografía a todos los pacientes con IRA de causa no evidente.

¿Es una insuficiencia renal aguda prerrenal o parenquimatosa?

- Las situaciones de hipovolemia orientan a IRA prerrenal, mientras que la ingesta reciente de fármacos nefrotóxicos, la administración de contraste yodado y los cuadros de sepsis y rabdomiólisis orientan a IRA parenquimatosa.

46

- Insuficiencia cardíaca, hipotensión, ascitis, edemas o datos de íleo paralítico sugieren IRA prerrenal.
- Un sedimento urinario con proteinuria, hematuria y/o cilindros orienta a IRA parenquimatosa (mientras que el sedimento es normal en la IRA prerrenal).
- Existen varios parámetros analíticos que ayudan a diferenciar entre la insuficiencia renal prerrenal y la parenquimatosa.
- Ecografía abdominal: no suele ser de mucha ayuda, pues en ambos tipos de IRA (prerrenal y parenquimatosa) los riñones suelen ser normales. Sin embargo, en ocasiones puede detectar alteraciones vasculares (estenosis o trombosis de los vasos renales).

¿Cuál es la causa de insuficiencia renal aguda parenquimatosa?

Descartadas las etiologías obstructiva y prerrenal, deberá buscarse la causa de la lesión renal:

- **Anamnesis y exploración:** en particular, se debe investigar sobre el contacto reciente con tóxicos (antibióticos, antiinflamatorios, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, contrastes) y otros procesos que pueden favorecer la aparición de lesiones renales (traumatismos, infecciones, enfermedades sistémicas, estados protrombóticos, etc.).
- **Analítica:** la analítica general puede orientar a posibles enfermedades subyacentes. La eosinofilia y la eosinofiluria son típicas de la nefritis intersticial inmunoalérgica. A menudo son necesarias otras pruebas específicas (autoanticuerpos para descartar enfermedades autoinmunes, proteinograma si existe sospecha de mieloma, etc.).
- **Biopsia:** está indicada cuando exista sospecha de glomerulonefritis progresiva, nefritis intersticial alérgica, IRA asociada a mieloma, microangiopatía trombótica o rechazo agudo del injerto. También se recomienda cuando no queda clara cuál es la etiología de la IRA o cuando no mejora la función renal tras 4-6 semanas de evolución.

TRATAMIENTO

Recomendaciones generales

- Debe valorarse la situación hemodinámica del paciente y corregir las posibles alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-básico. Asimismo, será necesario revisar el tratamiento para suspender los fármacos nefrotóxicos y ajustar el resto según función renal. Hay que prestar especial atención a las situaciones que representan una urgencia vital (hiperpotasemia grave y edema agudo de pulmón).
- Equilibrio hidroelectrolítico: el objetivo primordial es mantener bien hidratado al paciente, por lo que debe ajustarse el aporte hidrosalino a las pérdidas diarias y el estado del volumen extracelular. Los diuréticos estarán indicados en situaciones de hipervolemia (edema pulmonar o periférico,

ingurgitación yugular, etc.). Está indicada la administración de bicarbonato cuando exista hiperpotasemia o acidosis con bicarbonato sérico inferior a 15 mEq/l.

- Debe asegurarse una adecuada nutrición, con un aporte diario de 25-30 kcal/kg, al menos 100 g/día de hidratos de carbono y no más de 1,4 g/kg/día de proteínas.
- Prevención y tratamiento de las complicaciones. Se debe hacer profilaxis de la hemorragia digestiva alta con inhibidores de la bomba de protones. Asimismo, es necesario vigilar la aparición de infecciones, que son la principal causa de muerte en los pacientes con IRA.

Tratamiento específico

IRA prerrenal

- **Hipovolemia absoluta:** rehidratación con suero fisiológico (y transfusión en caso de sangrado). La velocidad de reposición dependerá del grado de deshidratación y del estado circulatorio (precaución en ancianos y pacientes con cardiopatía).
- **Hipovolemia relativa secundaria a hepatopatías o nefropatías:** restricción de agua y sal, diuréticos (furosemida, asociada a espironolactona en hepatopatías) y en ocasiones empleo cuidadoso de expansores de volumen.
- **Hipovolemia relativa secundaria a insuficiencia cardíaca:** restricción hidrosalina, administración de diuréticos (furosemida). En insuficiencias cardíacas refractarias pueden combinarse diuréticos del asa junto a tiazidas. En el shock cardiogénico se empleará dobutamina y/o dopamina.
- **Shock no cardiogénico:** expansión de volumen (cristaloides y expansores del plasma) y fármacos vasopresores (dopamina de elección). El uso de diuréticos es de escasa utilidad si no mejora la situación hemodinámica del paciente.

IRA parenquimatosa

- **NTA:** retirada de los fármacos nefrotóxicos, la acetilcisteína en la nefropatía por contraste. La administración de bolos de furosemida (80-120 mg/día) durante 72 h puede transformar una IRA oligúrica en poliúrica (no mejora el pronóstico, pero simplifica el manejo).
- **Nefritis intersticial inmunoalérgica:** retirada del fármaco y corticoides.
- **Vasculitis y glomerulonefritis:** corticoides con o sin inmunosupresores.
- **Trombosis de los vasos renales:** anticoagulación.

IRA obstructiva

El tratamiento consiste en la desobstrucción precoz de la vía urinaria mediante un procedimiento eficaz:

- Obstrucción uretral, en el cuello de la vejiga o por patología prostática: sondaje vesical (transuretral o suprapúbico).
- Obstrucción ureteral: nefrostomía o cateterización ureteral retrógrada.

Diálisis

Está indicada en las situaciones siguientes:

- Hiperpotasemia grave: potasio mayor de 6,5 mEq/l con cambios electrocardiográficos típicos y resistente al tratamiento médico.
- Insuficiencia cardíaca congestiva resistente al tratamiento médico.
- Acidosis metabólica grave: pH menor de 7, bicarbonato por debajo de 10 mEq/l y resistencia al tratamiento médico.
- Clínica atribuible a uremia: encefalopatía, pericarditis, etc.

Bibliografía recomendada

Gainza J, Liaño F. Actuación en el fracaso renal agudo. Guías SEN. Nefrología 2007;27:1-108. Disponible en: www.revistanefrologia.com/revistas/P7-E273/P7-E273-S140-A5085.pdf.

Hilton R. Acute renal failure. BMJ. 2006;333:786-90. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1601981/pdf/bmj33300786.pdf.

Needham E. Management of acute renal failure. Am Fam Physician. 2005;72:1739-46. Disponible en: http://www.aafp.org/afp/2005/1101/p1739.html.

Sección 4

METABÓLICOS

47 Alteraciones del equilibrio ácido-básico
48 Hiponatremia e hipernatremia
49 Hipopotasemia e hiperpotasemia

Página deliberadamente en blanco

Capítulo 47

Alteraciones del equilibrio ácido-básico

Javier Riancho Zarrabeitia • José A. Riancho Moral

Una concentración normal de protones es esencial para muchas funciones celulares.

ACIDOSIS Y ALCALOSIS

La concentración de protones suele expresarse como el pH, que es su logaritmo con signo cambiado y que en condiciones normales se encuentra entre 7,35 y 7,45. Existen diversos mecanismos que ayudan a mantener el pH en ese rango. Entre ellos se encuentran los sistemas tampón, de los cuales el del dióxido de carbono (CO_2)/bicarbonato es el más importante. De hecho, el pH es proporcional al cociente entre bicarbonato y CO_2:

$$pH \propto \frac{\text{Bicarbonato}}{CO_2}$$

Así, las *acidosis*, trastornos en los que tiende a aumentar la concentración de protones, y por tanto a disminuir el pH, pueden deberse a una disminución del bicarbonato (*acidosis metabólica*) o a un aumento del CO_2 (*acidosis respiratoria*).

Por el contrario, la disminución de la concentración de protones, *alcalosis*, con el aumento consiguiente del pH, puede deberse a un aumento del bicarbonato (*alcalosis metabólica*) o a una disminución del CO_2 (*alcalosis respiratoria*).

Los mecanismos de compensación que se ponen en marcha ante estos trastornos tratan de restablecer el cociente bicarbonato/CO_2 y, en consecuencia, el pH. Por ejemplo, el aumento de CO_2 de las acidosis respiratorias se compensa con un aumento del bicarbonato, mientras que la disminución de bicarbonato propia de las acidosis metabólicas se compensa con una reducción del CO_2.

La eliminación de CO_2 a través del aparato respiratorio y la intervención del riñón posibilitan estos mecanismos de compensación. El riñón es capaz de excretar ácidos, reabsorber bicarbonato y sintetizar bicarbonato, en función de las necesidades del organismo. Ambos mecanismos son importantes, pero su cinética es diferente: las respuestas respiratorias comienzan en unos minutos y alcanzan el máximo en 12-24 h, mientras que los cambios en los niveles de bicarbonato mediados por el riñón comienzan al cabo de unas horas y se completan en 2-4 días.

ESTUDIO DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO

El equilibrio ácido-básico suele estudiarse mediante la gasometría, arterial o venosa. En la sangre arterial, los valores normales son:

- pH: 7,35-7,45.
- $PaCO_2$: 35-45 mmHg.
- Bicarbonato: 22-26 mEq/l.

En la sangre venosa:

- pH: 7,30-7,40.
- $PaCO_2$: 40-50 mmHg.
- Bicarbonato: 24-28 mEq/l.

A menudo es útil determinar otros parámetros, como el ácido láctico, los cuerpos cetónicos, el cloro, el sodio y el potasio en sangre. Igualmente, es conveniente medir el pH y el cloro en la orina.

La interpretación sistemática del equilibrio ácido-básico incluye varios pasos sucesivos (fig. 47.1).

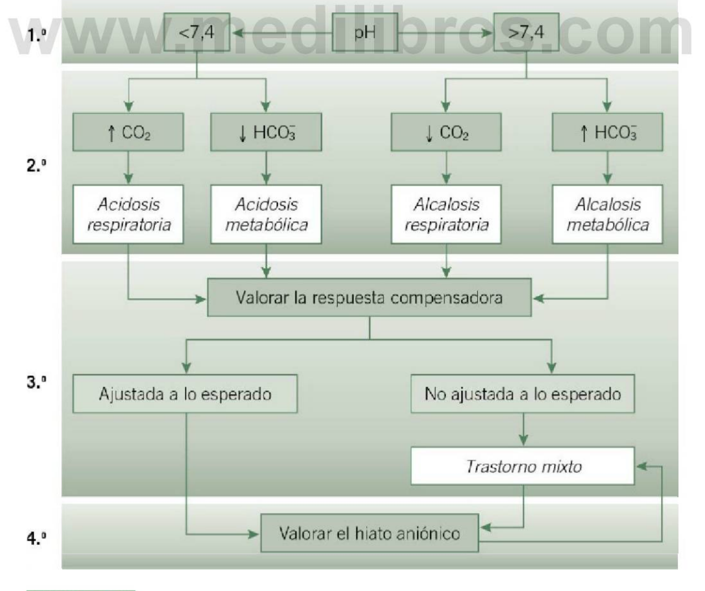


FIGURA 47.1
Aproximación a los trastornos del equilibrio ácido-básico.

TABLA 47.1

TRASTORNOS SIMPLES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO Y RESPUESTAS COMPENSADORAS

Trastorno	Alteración primaria	Compensación	Respuesta normal
Acidosis respiratoria	↑ CO_2	↑ Bicarbonato	Aguda: ↑ 0,1 mEq bicarbonato/1 mmHg $PaCO_2$ Crónica: ↑ 0,4 mEq bicarbonato/1 mmHg $PaCO_2$
Alcalosis respiratoria	↓ CO_2	↓ Bicarbonato	Aguda: ↓ 0,2 mEq bicarbonato/1 mmHg $PaCO_2$ Crónica: ↓ 0,4 mEq bicarbonato/1 mmHg $PaCO_2$
Acidosis metabólica	↓ Bicarbonato	↓ CO_2	↓ 1,2 mmHg $PaCO_2$/1 mEq bicarbonato
Alcalosis metabólica	↑ Bicarbonato	↑ CO_2	↑ 0,7 mmHg $PaCO_2$/1 mEq bicarbonato

Las respuestas normales se refieren a los cambios esperados en los niveles de CO_2 y bicarbonato, a partir del promedio de sus valores normales ($PaCO_2$: 40 mmHg; bicarbonato: 24 mEq/l).

Primero: valorar el pH. Si el pH está aumentado, ciertamente existe una alcalosis; si está disminuido, una acidosis. Sin embargo, aunque el pH sea normal, no puede descartarse la existencia de un trastorno, pues cabe la posibilidad de que los mecanismos de compensación hayan corregido el pH.

Segundo: valorar el bicarbonato. La disminución del bicarbonato puede ser primaria, es decir, debida a una acidosis metabólica (en cuyo caso el pH suele estar disminuido o al menos en la zona inferior de la normalidad; es decir, por debajo de 7,40), o secundaria a la compensación de una alcalosis respiratoria (en ese caso, el pH suele ser >7,40).

Por el contrario, el aumento de la concentración de bicarbonato puede deberse a una alcalosis metabólica (con pH en general >7,40) o a la compensación de un acidosis respiratoria (en ese caso, el pH suele ser <7,40).

A menudo los datos clínicos ayudan también a establecer si el trastorno primario es metabólico o respiratorio.

Tercero: valorar el grado de compensación. A las alteraciones en la concentración de bicarbonato le siguen modificaciones compensadoras en el CO_2, y viceversa. En la tabla 47.1 se señalan los cambios esperados en las diferentes alteraciones del equilibrio ácido-básico. Si los cambios en los niveles del CO_2 y del bicarbonato del paciente no se ajustan a esos patrones, cabe pensar que exista un trastorno mixto. Por ejemplo, si ante una acidosis metabólica el CO_2 no desciende como se espera (disminución de la $PaCO_2$ en 1,2 mmHg por cada miliequivalente que el bicarbonato baje de 24), se debe sospechar que la acidosis sea mixta, es decir, metabólica y respiratoria.

Cuarto: valorar el hiato aniónico. El hiato aniónico (*anion gap*) es la diferencia entre los cationes y los aniones que se determinan habitualmente. Se determina con la siguiente fórmula:

$$\text{Hiato aniónico} = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$$

En condiciones normales es de 6-16 mEq/l.

La valoración del hiato aniónico es especialmente útil en el estudio de las acidosis metabólicas, puesto que suele estar aumentado en las acidosis debidas al cúmulo de ácidos (acidosis láctica, cetoacidosis, etc.), pero es normal en las acidosis debidas a una pérdida de bicarbonato (como ocurre en las diarreas copiosas y en algunas enfermedades renales).

Es también conveniente comparar el cambio en la concentración del bicarbonato con el hiato aniónico. Habitualmente, en las acidosis el incremento del hiato aniónico se acompaña de un descenso equivalente del bicarbonato. Si el incremento del hiato aniónico es mayor que el descenso del bicarbonato, debe sospecharse la existencia de un trastorno mixto (una combinación de una acidosis metabólica con una alcalosis metabólica).

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Se caracteriza por un incremento de la $PaCO_2$. Se compensa mediante el aumento del bicarbonato, una respuesta que puede necesitar 2-4 días para completarse.

Puede deberse a cualquier trastorno del aparato respiratorio que curse con una disminución de la ventilación alveolar (enfermedades obstructivas o restrictivas, depresión del centro respiratorio, etc.).

El tratamiento se basa en el aumento de la ventilación alveolar, con medidas que varían según la causa del trastorno (broncodilatadores en las broncopatías obstructivas, etc.), llegando a la ventilación mecánica, invasiva o no invasiva, en los casos graves.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Se caracteriza por la disminución de la $PaCO_2$. Se tiende a compensar reduciendo los niveles de bicarbonato, lo que requiere unos pocos días.

Puede deberse a:

- Trastornos pulmonares que cursan con hipoxemia e hiperventilación compensadora: neumonía, embolia, etc.
- Estímulo directo del centro respiratorio: sepsis, hepatopatía, lesiones del tronco del encéfalo, embarazo, intoxicación por salicilatos.
- Ansiedad.

El tratamiento va dirigido a la enfermedad de base. En los cuadros de ansiedad es útil indicar al paciente que respire en una bolsa o administrar un ansiolítico.

ACIDOSIS METABÓLICA

Se caracteriza por la disminución del bicarbonato, bien porque se pierde (en cuyo caso el hiato aniónico es normal) o porque se consume al tamponar los protones liberados por ácidos que se acumulan en el organismo (en este caso, el hiato aniónico se eleva).

Las causas más frecuentes son:

- Aumento de ácidos (hiato aniónico aumentado):
  - Acidosis láctica: hipoxia de cualquier etiología, otros trastornos.

- Cetoacidosis: diabetes, ayuno, alcohol.
- Intoxicaciones: metanol, etilenglicol, propilenglicol, salicilatos.
- Insuficiencia renal avanzada.

- Pérdida de bicarbonato (hiato aniónico normal):
  - Digestivas: diarrea, fístulas, derivación ureterointestinal.
  - Renales: insuficiencia renal moderada, acidosis tubular renal.

Entre los mecanismos de compensación destaca la hiperventilación, que reduce los niveles de CO_2 y restablece el cociente bicarbonato/CO_2.

El tratamiento se basa en la corrección del trastorno causal. En los casos graves (acidosis láctica con pH < 7,15 o cetoacidosis con pH < 7,00) es útil administrar bicarbonato intravenoso para corregir la acidosis rápidamente. Existen fórmulas para calcular el déficit de bicarbonato, pero una pauta común consiste en administrar 50-150 mEq en 2-6 h (lo que se consigue con unos 300-900 ml de bicarbonato 1/6 M o 50-150 ml de bicarbonato 1M, si bien el uso de este último se suele limitar a las situaciones críticas). Sin embargo, la respuesta individual es variable, por lo que se deben controlar frecuentemente el pH y los niveles de bicarbonato.

ALCALOSIS METABÓLICA

Es un trastorno caracterizado por el aumento de la concentración de bicarbonato. Se compensa a través de una disminución de la ventilación, lo que aumenta la $PaCO_2$.

Las causas se suelen clasificar en dos grupos, en función de cómo se encuentra el volumen del líquido extracelular (LEC):

- **Con disminución del LEC:** vómitos, aspiración nasogástrica, hipovolemia de diversas causas. En estos casos el cloro urinario suele ser alto (>25 mEq/l).
- **Sin disminución del LEC:** procesos que cursan con un aumento de la secreción de mineralocorticoides (síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario, hiperplasia suprarrenal congénita, etc.), alteraciones del manejo tubular renal de iones (síndrome de Gitelman, síndrome de Bartter, etc.) o tras la corrección rápida de la hipercapnia crónica. El cloro urinario suele ser inferior a 25 mEq/l.
- **Con el volumen LEC variable:** los diuréticos y la hipopotasemia son causas o factores contribuyentes a la alcalosis metabólica en muchos casos. La volemia es variable, dependiendo del tiempo de evolución y otras características del paciente.

El tratamiento es el de la enfermedad causal. Se deben corregir también los factores que tienden a mantener la alcalosis, especialmente la hipovolemia y la hipopotasemia, mediante el aporte de cloruro sódico y potasio, por vía oral o intravenosa.

TRASTORNOS MIXTOS

Los trastornos mixtos son muy frecuentes. Se diagnostican al observar cambios en los niveles de CO_2 y bicarbonato en una relación que no se corresponde con las respuestas compensadoras normales (v. tabla 47.1).

Bibliografía recomendada

Kraut JA, Madias NE. Differential diagnosis of nongap metabolic acidosis: value of a systematic approach. Clin J Am Soc Nephrol. 2012;7:671-9. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3315347/?report=printable.

Kraut JA, Madias NE. Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. Clin J Am Soc Nephrol 2007;2:162-74. Disponible en: http://cjasn.asnjournals.org/content/2/1/162.full.pdf+html.

Herd AM. An approach to complex acid-base problems: keeping it simple. Can Fam Physician 2005;51:226-32. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1472985/pdf/jCFP_v051_pg226.pdf.

Capítulo 48

Hiponatremia e hipernatremia

María J. Benítez Toledo • Rosario Iguarán Bermúdez

HIPONATREMIA

Se define como la concentración de sodio inferior a 135 mEq/l.

Manifestaciones clínicas

Dependen básicamente de la velocidad de instauración y de la magnitud. Por lo tanto, la mayoría de las veces los pacientes con hiponatremia crónica se encuentran asintomáticos, ya que producen mecanismos contrarreguladores para evitar el edema cerebral.

- Manifestaciones leves: cefalea, bradipsiquia.
- Manifestaciones moderadas y graves (suelen aparecer con $Na^+ < 120$ mEq/l): vómitos, confusión, somnolencia, convulsiones, coma.

Evaluación diagnóstica

Hiponatremia sin hipoosmolalidad

Algunas situaciones que producen hiponatremia se asocian a una osmolalidad sérica normal (hipertrigliceridemia, gammapatías monoclonales) o aumentada (hiperglucemia grave —por cada 100 mg/dl que aumenta la glucemia disminuye en 1,6 mEq/l la natremia—, perfusión de manitol y otros agentes osmóticos). En estos casos la hiponatremia por sí misma no tiene ninguna repercusión.

La osmolalidad sérica puede medirse directamente o calcularse mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Osm} = (\text{Na} + \text{K}) \times 2 + \text{Glucemia}/18 + \text{Urea}/6$$

Los valores normales oscilan entre 275 y 290 mOsm/l.

Hiponatremia con hipoosmolalidad

Por el contrario, la hiponatremia asociada a hipoosmolalidad sí es clínicamente relevante. Sus causas se pueden clasificar según la situación del volumen extracelular (cuadro 48.1). El volumen del líquido extracelular puede estar disminuido (lo que se manifiesta por sequedad de piel y mucosas, hipotensión, urea sérica elevada), aumentado (con edemas, ingurgitación yugular, ascitis) o aparentemente normal.

Tratamiento

En todos los casos con normovolemia o hipervolemia está indicada la restricción de la ingesta de agua (<500-1.000 ml/día). Las demás medidas dependen de la gravedad y la causa de la hiponatremia.

CUADRO 48.1

CAUSAS FRECUENTES DE HIPONATREMIA CON HIPOOSMOLALIDAD

- **Con hipovolemia:**
  - Na urinario > 20 mEq/24 h: pérdidas renales (diuréticos, nefropatías intersticiales, etc.).
  - Na urinario < 20 mEq/24 h: pérdidas extrarrenales (pobre ingesta, diarrea, vómitos, quemaduras, etc.).
- **Con normovolemia aparente:**
  - SIADH (osmolalidad urinaria > 100 mOsm/kg).
  - Polidipsia psicógena (osmolalidad urinaria < 100 mOsm/kg).
  - Otras: hipotiroidismo, Addison, etc.
- **Con hipervolemia:**
  - Insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, cirrosis.
  - Administración excesiva de sueros hipotónicos.

Hiponatremia sintomática grave (coma, convulsiones, Na < 120 mEq/l)

Requiere un tratamiento urgente. Sin embargo, la corrección no debe ser excesivamente rápida, dado que podría desarrollarse una mielinólisis central pontina. La natremia debe aumentar a razón de 1 a 2 mEq/l/h durante las primeras 3-4 h y no más de 10 mEq/l en 24 h.

- **Con euvolemia o hipervolemia:** suero salino hipertónico (3%). Existen fórmulas que estiman el exceso de agua corporal y el volumen que debe administrarse, pero hay grandes variaciones interindividuales en la respuesta, por lo que se recomienda administrar unos 100 ml de suero hipertónico y repetirlos o no posteriormente según la respuesta. A veces se puede asociar furosemida o considerar el tolvaptán, si no hay una buena respuesta, para evitar una sobrecarga de volumen.
- **Con hipovolemia:** en general la reposición se realiza con suero salino fisiológico (0,9%), salvo que haya manifestaciones muy graves.

Hiponatremia asintomática o con síntomas leves

- **Con hipervolemia:** se administra furosemida y, en su caso, otras medidas para corregir la causa (insuficiencia cardíaca, etc.).
- **Con hipovolemia:** reposición hidrosalina gradual hasta la normovolemia con soluciones isotónicas por vía oral o intravenosa.
- **Con normovolemia:** tratamiento causal (suspensión de los fármacos implicados, corrección del hipotiroidismo, etc.). En el síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) se puede considerar la administración de cloruro sódico por vía oral, diuréticos o tolvaptán. Los pacientes asintomáticos con Na por encima de 120-125 mEq/l pueden no requerir tratamiento.

HIPERNATREMIA

Se define como la concentración de Na^{+} en plasma superior a 145 mmol/l. El sodio es uno de los principales osmoles eficaces del líquido extracelular, por lo que la hipernatremia constituye un estado de hiperosmolaridad. Implica

la presencia de hipertonía de los líquidos corporales y una disminución del volumen intracelular.

Manifestaciones clínicas

- Sed (salvo que exista un trastorno hipotalámico en el cual precisamente la disminución de la sensación de sed precipite la hipernatremia).
- Las manifestaciones más importantes son las asociadas a la deshidratación cerebral, y son más graves cuanto más rápida es la instauración: letargia, debilidad muscular, fasciculaciones, convulsiones, coma y muerte.
- Puede haber otras manifestaciones relacionadas con el proceso causante de la hipernatremia (diarrea, sudoración, poliuria, etc.).

Evaluación diagnóstica

- La hipernatremia, en la mayor parte de los casos, se debe a pérdidas de agua sola, o de líquidos hipotónicos (es decir, con concentración de sodio inferior al suero) (cuadro 48.2).
- En la anamnesis se indagará los diversos procesos que pueden causar hipernatremia.
- En la exploración es esencial valorar el estado del volumen del líquido extracelular. Suele ser normal o poco disminuido en las hipernatremias por pérdida pura de agua; no obstante, hay signos de hipovolemia cuando se deben a una pérdida de agua y sodio, y suele haber signos de hipervolemia cuando la hipernatremia se debe a un exceso de sodio.
- Analítica: además del aumento de la natremia, se puede encontrar:
  - Hematocrito aumentado, por hemoconcentración secundaria a hipovolemia.

CUADRO 48.2

CAUSAS DE HIPERNATREMIA

- **Disminución de la ingesta** (imposibilidad física o alteración del centro de la sed, sobre todo en bebés, ancianos y pacientes con trastornos neurológicos).
- **Pérdida de agua:**
  - Renal: diabetes insípida central (déficit de producción de ADH); diabetes insípida nefrogénica (resistencia a la ADH a nivel renal), ocasionada frecuentemente por fármacos (litio, aminoglucósidos, rifampicina, anfotericina, colchicina, hipoglucemiantes orales) o alteraciones electrolíticas.
  - Extrarrenal: pérdidas insensibles: *Cutáneas:* quemaduras, exposición al calor, fiebre. *Respiratorias:* intubación orotraqueal, exceso de calor. *Hipertiroidismo.*
- **Pérdida de agua y sodio** (con predominio del agua):
  - Renal: diuresis osmótica: hiperglucemia, infusión de manitol, uso crónico de diuréticos.
  - Extrarrenal: diarrea, vómitos, sudoración, etc.
- **Exceso de sodio:**
  - Iatrógeno: suero salino hipertónico, bicarbonato, nutrición parenteral.
  - Ahogamiento en agua salada.
  - Exceso de mineralocorticoides: síndrome de Conn (hiperaldosteronismo primario), síndrome de Cushing.

- Aumento de la osmolalidad plasmática (>295 mOsm/kg).
- Elevación de la urea sérica (salvo en caso de hipervolemia).
- En la orina:
  - Osmolalidad baja (<300 mOsm/kg) en la diabetes insípida central o nefrogénica. La respuesta a la infusión de ADH permite distinguirlas.
  - Osmolalidad elevada (>600 mOsm/kg) y sodio bajo (<20 mEq/24 h) en caso de pérdidas extrarrenales. Estos parámetros son variables en caso de pérdida de agua y sodio de origen renal.

Tratamiento

Con normovolemia aparente o hipovolemia

- Para calcular el déficit de agua se utiliza la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de agua (l)} = 0{,}6 \times \text{peso corporal (kg)} \times \frac{(\mathit{Na\ actual} - 1)}{140}$$

- La corrección debe ser gradual, pues la normalización muy rápida puede producir edema cerebral. No debe reponerse más del 50% del déficit calculado en las primeras 24 h; el resto, en las siguientes 48 h.
- La depleción de volumen (déficit de sodio), si existe, debe corregirse inicialmente con suero salino fisiológico (0,9%). Posteriormente se corrige el déficit de agua con suero glucosado al 5% o suero glucosalino.

Con hipervolemia

- Se administran suero glucosado y diuréticos.
- En caso de insuficiencia renal avanzada se realizará diálisis.

Tratamiento causal

- Desmopresina en la diabetes insípida central, tiazidas en la nefrogénica.
- Tratamiento de otros trastornos subyacentes (vómitos, etc.).

Bibliografía recomendada

http://www.jnephrol.com/article/hyponatremia-a-problem-solving-approach-to-clinical-cases
Rose BD, Post TW. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido base. Nueva York: McGraw-Hill; 2002.

CASO CLÍNICO 48.1

VARÓN DE 67 AÑOS CON DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONSCIENCIA

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 67 años, con antecedentes de tabaquismo (fumador de 20 cigarrillos/día), ingesta de unos 500 ml de vino al día, pancreatitis de etiología etílica hace 10 años e intervención por hemorroides hace 5 años. No sigue ningún tratamiento. Sus familiares refieren un deterioro del estado general en el último mes, especialmente acusado en la última semana, cuando no se levanta de la cama y está adormilado la mayor parte del día, sin apenas ingerir alimentos, aunque sí algunos líquidos. No ha tomado alcohol en los últimos 10 días. No refiere otros síntomas relevantes.

En la exploración destacan: presión arterial 120/70 mmHg, temperatura 36 °C, frecuencia cardíaca 80 lat./min. Normosómico, aparentemente bien nutrido e hidratado, coloración normal. No hay adenopatías, bocio ni ingurgitación yugular. Auscultación cardíaca y pulmonar normales. Abdomen: hepatomegalia de 2 cm bajo el reborde costal, de consistencia media, lisa. Extremidades: varices en las piernas, sin edemas, pulsos presentes a todos los niveles; acropaquias incipientes. Exploración neurológica: somnoliento, parcialmente orientado, pares craneales normales, no hay focalidad ni signos de irritación meníngea.

Se efectúan análisis básicos. El hemograma es normal. La bioquímica muestra: glucosa 80 mg/dl, urea 22 mg/dl, creatinina 0,8 mg/dl, sodio 118 mEq/l, potasio 3,5 mEq/l. La gasometría arterial es normal.

1. ¿Cuál es su hipótesis diagnóstica en este momento?
   a. Síndrome de privación alcohólica.
   b. Síndrome confusional por hiponatremia.
   c. Encefalopatía de Wernicke.
   d. Hipoglucemia sintomática.
   e. Encefalopatía hepática
   Correcta: *b*.

2. ¿Qué medidas urgentes indicaría?
   a. Hacer radiografía de tórax.
   b. Administrar tiamina por vía intravenosa.
   c. Administrar suero salino hipertónico.
   d. Administrar suero glucosalino.
   e. a, b y c.
   Correcta: *e*.

RESPUESTA

El paciente presenta hiponatremia grave que presumiblemente es la causa del cuadro confusional. Los datos clínicos y analíticos son compatibles con un síndrome de secreción inadecuada de ADH. Dados los antecedentes y las acropaquias, es necesario descartar en primer lugar un carcinoma pulmonar. En todo caso, mientras tanto debe corregirse parcialmente la hiponatremia, puesto que tiene manifestaciones neurológicas atribuibles a ella. La corrección debe ser lenta para reducir el riesgo de mielinólisis. Es prudente administrar tiamina, dado el antecedente de etilismo.

Capítulo 49

Hipopotasemia e hiperpotasemia

M.ª Ángeles Jiménez López • Jaime Atance García de la Santa

HIPOPOTASEMIA

Concentración de K^+ en suero menor de 3,5 mEq/l. Se clasifica en leve (3-3,5 mEq/l), moderada (2,5-2,9 mEq/l) y grave (<2,5 mEq/l).

Manifestaciones clínicas

No suelen aparecer por encima de 3 mEq/l. Las más importantes son las neuromusculares y las cardíacas:

- **Neuromusculares:** debilidad (sobre todo de los miembros inferiores), astenia, mialgias, parálisis con hiporreflexia e incluso parada respiratoria (afectación de los músculos respiratorios), rabdomiólisis con insuficiencia renal aguda (en hipopotasemia grave) y atrofia muscular (en hipopotasemia crónica). Estreñimiento por íleo paralítico.
- **Cardíacas:**
  - *Alteraciones electrocardiográficas (ECG):* primero aparece una onda U y el complejo QRS comienza a ensancharse. Después se aplanan las ondas T, desciende el segmento ST y la onda P se hace picuda y alta (P seudopulmonar). Por debajo de 1 mEq/l la onda U se hace gigante, y se fusiona con la onda T, prolongando el intervalo QT y el intervalo PR.
  - *Arritmias:* la prolongación del QT facilita las extrasistolias y la evolución a taquicardia ventricular tipo *torsade de pointes*, sobre todo si coexiste un tratamiento con digitálicos.

Evaluación diagnóstica

Las causas principales se exponen en el cuadro 49.1.

- **Historia clínica:** en la anamnesis y la exploración se hará hincapié en identificar los procesos que pueden causar hipopotasemia, enumerados en el apartado anterior. En especial, medicación (laxantes, enemas y diuréticos), aporte insuficiente, pérdidas corporales excesivas (vómitos, diarrea), factores que favorecen la redistribución y antecedentes familiares.
- **Pruebas complementarias.** Las más útiles son:
  - *Potasio en orina:*
    - <15-20 mEq/l: excluye la pérdida urinaria. Descartar el aporte insuficiente o la pérdida digestiva.
    - >20-25 mEq/l: confirma la pérdida urinaria.
  - *Gasometría:*
    - Con acidosis: diarrea, fístulas digestivas bajas, acidosis tubular renal, cetoacidosis diabética, ureterosigmoidostomía y acetazolamida.

CUADRO 49.1

CAUSAS DE HIPOPOTASEMIA

Aporte insuficiente:

- Ausencia de alimentación oral junto a un aporte de sueros sin potasio.

Redistribución del K^+ hacia el interior celular:

- Alcalosis.
- Estímulo β_2-adrenérgico: estrés, isquemia miocárdica, *delirium tremens.*
- Fármacos: insulina, β_2-agonistas (salbutamol), bario, teofilina, vitamina B_{12}, ácido fólico, GM-CSF, intoxicación por cloroquina.
- Hipotermia.
- Parálisis periódica hipopotasémica.

Pérdidas excesivas: favorecidas si además se añade un escaso aporte.

- Extrarrenales (K^+ en orina < 20 mEq/l):
  - Equilibrio ácido-básico normal: sudoración intensa.
  - Acidosis metabólica: diarrea, laxantes y fístulas.
  - Alcalosis metabólica: vómitos, adenoma velloso y aspiración nasogástrica.
- Renales (K^+ en orina > 20 mEq/l):
  - Con acidosis metabólica: acidosis tubular renal (*anion gap* normal), cetoacidosis diabética (*anion gap* alto).
  - Con alcalosis metabólica: *Presión arterial elevada:* hiperaldosteronismo, hipertensión arterial maligna, estenosis de la arteria renal, síndrome de Cushing (endógeno o iatrógeno), regaliz, síndrome de Liddle. *Presión arterial normal:* diuréticos, síndrome de Bartter, síndrome de Gitleman.
  - Con equilibrio ácido-básico variable: poliuria tras necrosis tubular aguda y post-obstructiva, hipomagnesemia, penicilina, carbenicilina, leucemias.

- Con alcalosis o pH normal: vómitos, diuréticos, laxantes, tubulopatías, hipomagnesemia, síndrome de Bartter, aminoglucósidos y anfotericina B.

Tratamiento

Se debe tratar la causa desencadenante y la propia hipopotasemia.

- **Hipopotasemia leve (3-3,5 mEq/l):** alimentos ricos en K^+ (plátano, naranja, frutos secos). Considerar los suplementos orales si persiste la causa (p. ej., tratamiento con diuréticos).
- **Hipopotasemia moderada (2,5-2,9 mEq/l):** en pacientes asintomáticos, sales orales de cloruro potásico (el más utilizado, sobre todo si hay pérdidas de Cl^-, como en vómitos, diuréticos o drenaje nasogástrico), bicarbonato potásico (en acidosis metabólica) y fosfato potásico. Usar la vía intravenosa si existe una intolerancia oral.
- **Hipopotasemia grave (<2,5 mEq/l o sintomática):** cloruro potásico intravenoso diluido en suero salino (el glucosado libera insulina, lo que traslada el K^+ de la sangre al interior celular). No más de 40 mEq/l, no más de 20 mEq/h (salvo en caso de riesgo vital; 60 mEq/h) y no más de 200 mEq/día. Para cantidades elevadas hay que usar la vía venosa central, pues la administración por una vía periférica puede producir dolor y esclerosis venosa.

HIPERPOTASEMIA

Se define como una concentración de K^+ en suero superior a 5,5 mEq/l. Se clasifica en leve (5,5-6,5 mEq/l), moderada (6,6-7,5 mEq/l) y grave (>7,5 mEq/l).

Manifestaciones clínicas

- **Neuromusculares:** debilidad, parestesias, arreflexia, parálisis muscular ascendente que progresa hasta una cuadriplejía flácida y parada respiratoria.
- **Cardíacas:**
  - *Alteraciones ECG*: primero aparecen ondas T acuminadas (altas y picudas). Después comienza a ensancharse el complejo QRS (6-6,5 mEq/l). Finalmente, se aplana y ensancha la onda P, se prolonga el PR y el QRS se ensancha más hasta fusionarse con las ondas T, lo que da lugar a un patrón de onda bifásica sinusoidal (6,5-9 mEq/l).
  - *Arritmias:* por encima de 10-12 mEq/l se produce fibrilación ventricular.

Diagnóstico

Las causas son variadas (cuadro 49.2):

CUADRO 49.2

CAUSAS DE HIPERPOTASEMIA

Seudohiperpotasemia:
- Muestras hemolizadas y trombocitosis o leucocitosis extrema.

Exceso de aporte (raro en ausencia de insuficiencia renal):
- Exógeno: sustitutivos de la sal con KCl, administración intravenosa de K^+, fármacos que contienen K^+ (penicilina a altas dosis), transfusiones con hemoderivados irradiados o sangre almacenada.

Redistribución desde el espacio intracelular al extracelular:
- Destrucción celular: hemólisis, rabdomiólisis, traumatismos, lisis tumoral.
- Fármacos: beta-bloqueantes, sobredosificación digitálica, arginina, succinilcolina, relajantes musculares no despolarizantes, somatostatina.
- Acidosis metabólica y respiratoria.
- Parálisis periódica familiar hiperpotasémica.

Excreción inadecuada:
- Insuficiencia renal: en general con filtrado glomerular inferior a 15 ml/min u otros factores añadidos.
- Defectos en la secreción tubular de K^+: primaria o secundaria a nefritis intersticial (ATR tipo IV).
  - Disminución del volumen circulante eficaz: insuficiencia cardíaca, hipovolemia.
- Hipoaldosteronismo:
  - Fármacos: diuréticos ahorradores de K^+: amilorida, triamtereno, espironolactona; AINE; IECA; ARA II; trimetoprima; heparina; ciclosporina; tacrolimus.
  - Insuficiencia suprarrenal primaria.
  - Hipoaldosteronismo hiporreninémico: se asocia a nefropatía diabética y tubulointersticial.
  - Seudohipoaldosteronismo: insensibilidad del túbulo distal a la aldosterona, hereditaria o adquirida.

- **Anamnesis:** debe preguntarse por la ingesta de suplementos de K^+, la toma de fármacos ahorradores de K^+, digitálicos, enfermedad renal, diabetes, etc.
- **Exploración física:** hay que identificar datos sugerentes de depleción de volumen, estados edematosos, hiperpigmentación (enfermedad de Addison), etc.
- **Pruebas de laboratorio:**
  - Si la muestra está hemolizada, repetir la determinación. Descartar seudohiperpotasemia (sospecharla en una hiperpotasemia marcada sin manifestaciones clínicas ni en el ECG).
  - De cara a identificar la causa y optimizar el tratamiento, es conveniente determinar:
    - Bioquímica sanguínea: glucosa, Na^+, K^+, Cl^-, Ca^{2+}, Mg^{2+}, urea, creatinina, CPK (si existe sospecha de rabdomiólisis).
    - Bioquímica orina: K^+, Na^+.
    - Gasometría.

Tratamiento

Se deben tratar la causa desencadenante y la propia hiperpotasemia:

- **Hiperpotasemia leve (5,5-6,5 mEq/l):** dieta sin fruta ni zumos. Suspender los fármacos que originen hiperpotasemia (diuréticos distales, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, etc.). Considerar la administración de resinas de intercambio iónico (poliestirensulfato de calcio, vía oral o rectal), o de furosemida oral o intravenosa.
- **Hiperpotasemia moderada (6,6-7,5 mEq/l):** a lo anterior hay que añadir suero glucosado al 10% con insulina, bicarbonato sódico y furosemida intravenosa.
- **Hiperpotasemia grave ($>$7,5 mEq/l):** añadir a lo anterior gluconato cálcico hasta que se hayan corregido las alteraciones en el ECG. Se puede añadir salbutamol intravenoso o nebulizado (contraindicado en la angina o en un infarto agudo de miocardio reciente. Hemodiálisis si no hay respuesta.

Bibliografía recomendada

Alfonzo AV, Isles C, Geddes C, Deighan C. Potassium disorders-clinical spectrum and emergency management. Resuscitation 2006;70:10-25. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300957205004697#.

Rose BD. Introducción a los trastornos simples y mixtos del equilibrio ácido-base. En: Rose BD, Post TW, editors. Electrolitos y equilibrio ácido-base. 1.ª ed. Madrid: Marbán; 2007. p. 535-50.

Sección 5

MUSCULOESQUELÉTICOS

50 Artritis aguda
51 Dolores generalizados
52 Dolor de espalda

Página deliberadamente en blanco

Capítulo 50

Artritis aguda

Leyre Riancho Zarrabeitia • José A. Riancho Moral

La artritis, inflamación articular, se manifiesta a menudo por los signos inflamatorios tradicionales (dolor, hinchazón, enrojecimiento y calor). Sin embargo, en ocasiones el dolor puede ser la única manifestación. Ocurre así cuando el derrame sinovial es poco importante, o cuando se trata de articulaciones profundas (cadera, sacroilíacas) y los signos inflamatorios no son aparentes en la superficie.

CAUSAS FRECUENTES DE ARTRITIS AGUDA

1. Infecciosas (por vía hematógena o por infecciones de vecindad):
   a. Agudas: estafilococo, estreptococo, neisserias, virus (hepatitis, rubéola, parvovirus B19, enterovirus).
   b. Subagudas: tuberculosis, hongos, brucella.
2. Por cristales:
   a. Gota.
   b. Seudogota.
3. Inmunológicas: en general producen artritis de evolución subaguda o crónica, pero a veces pueden tener una evolución más rápida:
   a. Artritis reumatoide.
   b. Lupus eritematoso sistémico (LES), otras conectivopatías.
   c. Fiebre reumática aguda, enfermedad de Lyme y otras artritis reactivas (desencadenadas por un proceso infeccioso, pero sin infección intraarticular propiamente).
4. Traumáticas.
5. Otras: brotes de artritis en artrosis, hemartros en alteraciones de la coagulación, neoplasias hematológicas, sarcoidosis, psoriasis, SAPHO, etc.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Antecedentes y posibles factores desencadenantes

- Heridas, fiebre o infección previa sugieren, evidentemente, una causa infecciosa (pero las artritis por cristales a menudo presentan febrícula, y otras enfermedades como el LES pueden acompañarse también de fiebre).
- Traumatismo: apoya un origen traumático.
- Contactos sexuales de riesgo o enfermedades de transmisión sexual: lleva a pensar en gonococemia.
- Uretritis o diarrea previa sugieren también artritis reactiva (Reiter).
- Drogadicción o ser portador de una prótesis obligan también a descartar la infección.
- Antecedentes de hiperuricemia o cólicos renales (cálculos de ácido úrico), o tratamiento con diuréticos, llevan a pensar en gota.

- Trastornos de la coagulación (p. ej., hemofilia) o tratamiento con anticoagulantes hacen pensar en hemartros.

Localización

- La *rodilla* y, sobre todo, la primera articulación *metatarsofalángica* se afectan con frecuencia en la gota; la rodilla y la muñeca, en la seudogota.
- Las articulaciones de la *mano* y la *muñeca* suelen estar afectadas en las fases iniciales de la artritis reumatoide y otras conectivopatías.
- *Cualquier articulación* puede afectarse en las infecciones.
- La afectación de las *sacroilíacas* suele estar relacionada con espondiloartropatías seronegativas o infección (piógenos, brucella, etc.).

Número de articulaciones afectadas

- Monoartritis: sugiere artritis infecciosa o por cristales.
- Oligoartritis: puede deberse a una infección por neisserias o procesos inmunes.
- Poliartritis: suele deberse a procesos de patogenia inmune, incluyendo conectivopatías. Aunque estos procesos son de evolución crónica, pueden presentar brotes agudos, bien al comienzo, bien durante algún momento del curso de la enfermedad.

Signos asociados

- La presencia de *signos inflamatorios* muy marcados (enrojecimiento, edema), apoya el origen infeccioso o por cristales.
- *Exantema*: puede haber lesiones sugerentes de bacteriemia o endocarditis, LES (eritema malar, alopecia), enfermedad de Still, infección por neisserias (petequias o maculopápulas), psoriasis, dermatomiositis, etc.
- Los *nódulos subcutáneos* pueden corresponder a tofos (gota), nódulos reumatoides (artritis reumatoide) o eritema nudoso (artropatías acompañantes a la enfermedad inflamatoria intestinal [EII], sarcoidosis, tuberculosis, etc.).
- Las *úlceras cutáneas* pueden ser el origen de bacteriemias que causen artritis sépticas, o ser la manifestación de enfermedades subyacentes que también pueden provocar artritis (p. ej., pioderma gangrenoso en la EII, vasculitis, etc.).
- *Mucosas*: puede haber lesiones sugerentes de Reiter (úlceras orales, balanitis) o Behçet (úlceras orales y genitales). La inflamación ocular (conjuntivitis, escleritis o iritis) puede darse en las artritis reactivas (Reiter), otras conectivopatías (artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, Behçet, etc.) y enfermedades inflamatorias (sarcoidosis).

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

La bursitis (p. ej., en la rodilla o el codo) y la tenosinovitis (p. ej., en la muñeca) pueden confundirse con una artritis, pues producen dolor e inflamación, pero esta última es localizada y no hay evidencia de derrame sinovial en la propia cavidad articular.

En la fase aguda, lo más importante es distinguir las artritis infecciosas (que requieren tratamiento antibiótico y drenaje urgente) de las otras causas. Los datos de alarma que sugieren una infección son los siguientes:

- Fiebre (>38 °C) o signos inflamatorios muy marcados.
- Factores de riesgo (lesiones sospechosas de bacteriemia, infección en la piel o a otro nivel, hospitalización reciente con procedimientos invasivos, inmunosupresión, tratamiento con corticoides).
- Una leucocitosis marcada (>15.000/mm^3) o la presencia de muchos leucocitos en el líquido sinovial (>15.000 leucocitos/mm^3 hacen sospechar etiología séptica, aunque puede tratarse también de una inflamación de otra etiología. Cuando los leucocitos superan los 100.000, es casi seguro que se trata de una artritis séptica).
- Inflamación de articulaciones diferentes a las que suelen estar afectadas en las artritis por cristales (metatarsianas, muñeca y rodilla).

Pruebas complementarias

Pruebas rutinarias

- *Hemograma*: la leucocitosis acusada (>15.000) lleva a pensar en una infección.
- *Artrocentesis* con análisis del líquido sinovial. Deben enviarse muestras para el estudio microbiológico (Gram, cultivo), recuento celular y presencia de cristales.
- La *radiografía* puede demostrar condrocalcinosis en caso de seudogota.

Otras pruebas

- La *ecografía* y, en ocasiones, otras pruebas de imagen (tomografía computarizada, resonancia magnética) pueden ser útiles para explorar articulaciones profundas y para distinguir artritis de otros procesos (bursitis, tendinitis). Asimismo, la *gammagrafía* puede ayudar a establecer la existencia de inflamación articular en pacientes con dolor pero sin signos inflamatorios evidentes.
- En una fase posterior puede ser necesario efectuar otros *estudios*, dependiendo de la presunción diagnóstica (p. ej., uricemia, pruebas inmunológicas, serologías, etc.).

TRATAMIENTO

Si el diagnóstico es conocido o sospechado a partir de los antecedentes del paciente (p. ej., episodios similares previos de artritis gotosa) y *no hay otros datos de alarma de infección*, puede instaurarse un tratamiento antiinflamatorio (p. ej., naproxeno 500 mg/12 h por vía oral) y controlar la evolución en 48 h.

En caso de *sospecha de infección*, se deben administrar antibióticos por vía parenteral mientras llegan los resultados de los cultivos. Si no hay datos clínicos ni en la tinción de Gram que orienten al microorganismo responsable, una pauta empírica puede ser cloxacilina 2 g/4 h por vía intravenosa (i.v.) junto a ceftriaxona 2 g/24 h i.v., pues cubre los estafilococos y los gonococos, que

son los agentes más frecuentes. Si se sospecha que los estafilococos pueden ser resistentes a la cloxacilina, se sustituye ésta por vancomicina. Además, debe hacerse un drenaje periódico (cada 12-24 h). Si no se consigue un drenaje percutáneo adecuado, es necesario hacerlo mediante cirugía, bien abierta, bien artroscópica.

Bibliografía recomendada

Ensworth S. Is it arthritis? CMAJ 2000;162:1011. Disponible en: www.cmaj.ca/content/162/7/1011.full.
Horowitz DL, Katzap E, Horowitz E, Barilla-Labarca ML. Approach to septic arthritis. Am Fam Physician 2011;84:653-60. Disponible en: www.aafp.org/afp/2011/0915/p653.pdf.
Lingling M, Cranney A, Holroyd-Leduc JM. Acute monoarthritis: What is the cause of my patient's painful swollen joint? CMAJ 2011 2009;180:59-65. Disponible en: www.cmaj.ca/content/180/1/59.full.pdf.

CASO CLÍNICO 50.1

VARÓN DE 84 AÑOS CON ARTRITIS AGUDA

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 84 años con antecedentes de hipertensión arterial y pancreatitis aguda litiásica 5 años antes. Ingresó en el hospital por un cuadro brusco de hemiparesia derecha. Una TC mostró un pequeño infarto en la cápsula blanca izquierda. La bioquímica sanguínea fue normal, salvo por una ligera elevación de creatinina (1,4 mg/dl) y LDH. El hemograma fue normal. A los 5 días presenta dolor en la rodilla derecha. A la exploración destacan: temperatura 37,5 °C, presión arterial 140/80 mmHg, hinchazón difusa de la rodilla derecha, con derrame sinovial y aumento de la temperatura local, sin enrojecimiento. Hemiparesia derecha, difícil de valorar por el dolor. No hay lesiones cutáneas, ni artritis a otros niveles.

1. ¿Cuáles de los siguientes procesos podrían considerarse en el diagnósico diferencial?
   a. Artropatía neuropática de Charcot.
   b. Artritis gotosa.
   c. Artritis séptica.
   d. Artritis por cristales de pirofosfato cálcico.
   e. b, c y d.
   Correcta: *e*.
2. ¿Cuáles de las siguientes pruebas complementarias indicaría?
   a. Ecografía articular.
   b. Determinación de ácido úrico sérico.
   c. Artrocentesis.
   d. Determinación de pirofosfato sérico.
   e. a y b.
   Correcta: *c*.

RESPUESTA

Las causas más frecuentes de monoartritis aguda son la artritis séptica, las artritis por microcristales (gota y seudogota) y los traumatismos. La artropatía de Charcot es de evolución crónica y no suele presentar signos inflamatorios francos. El análisis del líquido obtenido por artrocentesis es la prueba de elección en las artritis agudas. La ecografía no es necesaria de manera rutinaria, aunque puede ser útil en casos dudosos. La determinación de ácido úrico no es útil durante los episodios agudos de gota. La seudogota (artritis por depósito de cristales de pirofosfato cálcico) no se asocia a alteraciones del pirofosfato sérico.

Capítulo 51

Dolores generalizados

Leyre Riancho Zarrabeitia • Miguel A. González Gay

Los dolores generalizados se deben a la afectación de los diferentes componentes de la estructura musculoesquelética, incluyendo, por tanto, problemas óseos, articulares, musculares, tendinoligamentosos o nerviosos.

ETIOLOGÍA

- Aguda:
  - Infecciones: virales (p. ej., gripe).
  - Rabdomiólisis: traumatismo, esfuerzo intenso, epilepsia, fármacos, tóxicos, etc.
- Subaguda o crónica:
  - Origen óseo:
    - Causa metabólica: osteomalacia, enfermedad de Paget.
    - Causa tumoral: metástasis óseas, mieloma múltiple.
  - Origen articular:
    - Artrosis.
    - Poliartritis: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico (LES), polimialgia reumática (asociada principalmente a bursitis en este último caso).
  - Origen muscular: miopatías inflamatorias, metabólicas (hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal), infecciosas (virus de la inmunodeficiencia humana, virus de la hepatitis B, *Borrelia*, triquinosis) o tóxicas (estatinas, esteroides).
  - Origen mal definido (dolor en partes blandas):
    - Fibromialgia.
    - Síndrome de fatiga crónica.
  - Origen neurológico:
    - Neuropatías periféricas.
    - Enfermedades neurológicas: esclerosis múltiple, miastenia gravis.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

Edad y sexo

- Ante un paciente de edad media podemos encontrarnos frecuentemente con una fibromialgia o patología de origen inflamatorio (en casos de conectivopatías).
- En pacientes de edad avanzada son más frecuentes la patología ósea tumoral, la artrosis y la polimialgia reumática.
- Los procesos tales como fibromialgia o síndrome de fatiga crónica, y las enfermedades del tejido conectivo tienen predilección por el sexo femenino.

Curso temporal

- Los cuadros agudos orientarán a una causa infecciosa generalmente de origen viral que se autolimita en menos de 1 mes (normalmente, en una semana). Con menor frecuencia podemos encontrarnos ante una rabdomiólisis.
- Ante un cuadro de larga evolución habrá que pensar en procesos inflamatorios crónicos, degenerativos o con un componente funcional.

Características del dolor

- El dolor de origen óseo o muscular suele tener una localización imprecisa, con predominio en el esqueleto axial. Habitualmente presenta características mecánicas y es de carácter sordo. Sin embargo, en procesos tumorales (hematológicos, fundamentalmente, o procesos metastásicos) el dolor puede tener características que recuerdan a un dolor de semiología inflamatoria, siendo típico el dolor nocturno.
- El dolor articular afecta a la articulación y a los tejidos periarticulares, y aumenta con la movilización. Puede acompañarse de signos inflamatorios.

Factores modificadores

- El calor local puede mejorar el dolor de la fibromialgia y la artrosis.
- Los dolores que no responden a antiinflamatorios sugieren una causa tumoral o una miopatía.
- El dolor que se alivia en reposo orientará a una causa mecánica, mientras que el que interfiere con el descanso nocturno nos hará sospechar una etiología tumoral.

Síntomas acompañantes

- Síntomas articulares, lesiones cutáneas o síntomas sistémicos orientarán el diagnóstico hacia enfermedades reumatológicas: artritis reumatoide, LES.
- La debilidad muscular que predomina sobre el dolor nos hará pensar en miopatías.
- Síntomas neurológicos tales como parestesias o hipoestesias sugieren una causa neurológica.
- La ansiedad, la depresión y el insomnio suelen asociarse a la fibromialgia, sin que por ello se puedan excluir el resto de los diagnósticos.

Exploración física

General

- Exploración de las arterias temporales: ante la sospecha de un cuadro de polimialgia reumática asociado a arteritis de células gigantes.
- Lesiones cutáneas: típicas de las miopatías inflamatorias o de procesos inflamatorios reumatológicos (valorar la localización y las características [ejemplos: exantema heliotropo o pápulas de Gottron en la dermatomiositis o exantema rojo-oscuro asalmonado en el tronco, vespertino, asociado a fiebre en la enfermedad de Still]).
- Hallazgos sugestivos de hipotiroidismo, úlceras bucales y/o genitales (que junto a la presencia de foliculitis o lesiones de paniculitis orientaría a una enfermedad de Behçet).

Locomotor

- Signos inflamatorios: valorar la presencia de inflamación articular (debido a derrame articular o a hipertrofia sinovial) o dolor a la palpación o movilización articular, bursitis o entesitis que obligaría a descartar un proceso reumatológico inflamatorio.
- Dolor a la presión: el dolor a la presión de las prominencias óseas es típico de la infiltración tumoral o la osteomalacia. En los pacientes con fibromialgia encontraremos dolor a la presión en ciertos puntos sensibles (*tender points*), especialmente en las uniones musculotendinosas, trapecios, segunda articulación condroesternal, epicóndilos, zona interna de las rodillas y regiones trocantéricas de la pelvis.
- Dolor a la movilización: el dolor intenso a la movilización activa y pasiva es típico de las artropatías inflamatorias o infecciosas, así como de las lesiones tumorales. Cuando sólo está presente con la movilización activa, sugiere una causa periarticular.
- Debilidad muscular: la presencia de debilidad muscular, generalmente de predomino proximal, orientará hacia una miopatía.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Pruebas complementarias

En los cuadros agudos en los que se sospecha una infección viral (fiebre, síntomas de infección respiratoria) no es preciso en un primer momento realizar pruebas complementarias.

En aquellos casos en los que exista sospecha de una rabdomiólisis habrá que confirmarlo con la elevación de la creatincinasa (CK) por encima de 500 o de 5 veces el límite superior.

En los casos crónicos o subagudos, el diagnóstico debe ir encaminado a distinguir si nos encontramos ante un paciente con fibromialgia o con artrosis generalizada, o bien si se trata de etiologías menos frecuentes pero más graves (fig. 51.1). Para ello, las pruebas complementarias indicadas inicialmente en un paciente cuya historia no oriente hacia una causa determinada son:

- Hemograma: la presencia de anemia, aunque inespecífica, puede ser indicativa de enfermedad orgánica subyacente.
- Velocidad de sedimentación globular (VSG)/proteína C reactiva (PCR): la elevación de los reactantes de fase aguda indica enfermedad orgánica subyacente. Las enfermedades inflamatorias, como la polimialgia reumática, y tumorales, como el mieloma múltiple, típicamente cursan con VSG muy elevadas.
- Factor reumatoide y anticuerpos antinucleares (ANA): aunque pueden ser positivos en algunos casos en la población sana, en general orientan hacia trastornos inflamatorios.
- TSH: permitirá diagnosticar los casos de hipotiroidismo.
- CK: típicamente se elevará en casos de rabdomiólisis y en las miopatías (sin embargo, la miopatía por esteroides cursa típicamente sin una elevación de las enzimas musculares).

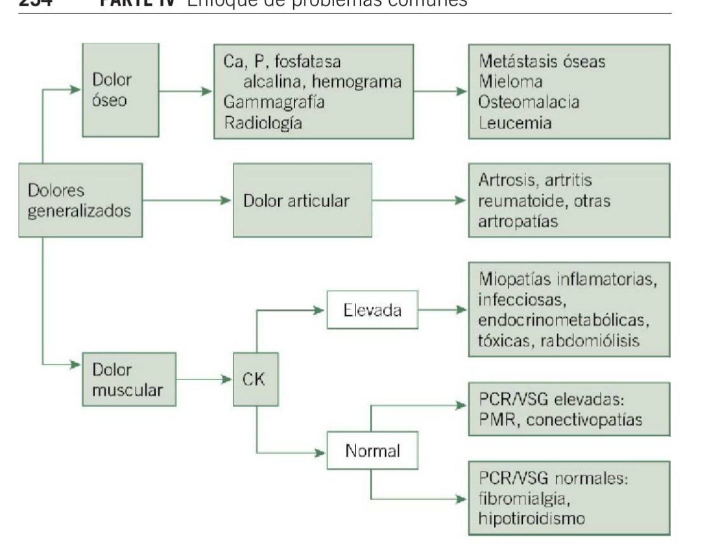


FIGURA 51.1
Aproximación diagnóstica al paciente con dolores generalizados. PMR: polimialgia reumática, CK: creatincinasa.

- Fosfatasa alcalina: se eleva en enfermedades óseas (metástasis, Paget, osteomalacia, etc.).
- Calcio y fósforo sérico: nos ayudarán en los casos en que sospechemos una patología ósea metabólica o tumoral.
- Proteinograma: estará especialmente indicado en personas de edad adulta para excluir el mieloma.
- En pacientes en los que se haya descartado la fibromialgia y se tenga sospecha de una causa orgánica subyacente ósea o articular, estaría indicado realizar pruebas de imagen, radiografías o gammagrafía. Se debe tener en cuenta que la gammagrafía suele ser normal en los casos de mieloma.

En el caso de la fibromialgia, todas las pruebas complementarias son normales. No obstante, en un pequeño porcentaje de casos, como en la población general, el factor reumatoide o los ANA pueden ser positivos. El diagnóstico de fibromialgia, por tanto, es de exclusión, y se define por la presencia de dolor generalizado (bilateral, por encima y por debajo de la cintura) de 3 meses de evolución, con dolor a la presión de al menos 11 de los 18 puntos dolorosos.

TRATAMIENTO

El manejo de los pacientes con fibromialgia que ha demostrado ser efectivo en ensayos clínicos comprende la práctica de ejercicio aeróbico, la terapia cognitivo-conductual y los antidepresivos tricíclicos, especialmente

la amitriptilina. Los analgésicos simples son útiles en los casos leves, y en ocasiones están indicadas las infiltraciones en los *tender points*. No han demostrado su utilidad los antiinflamatorios no esteroideos ni los corticoides; además, deben evitarse los opiáceos.

El tratamiento de los pacientes que presenten una patología orgánica subyacente deberá ir orientado en función de la etiología de la enfermedad de base.

Bibliografía recomendada

Puttick MP. Rheumatology: 11. Evaluation of the patient with pain all over. CMAJ 2001;164:223-7. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC80687/

Riancho Moral JA, González Macías J. Osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral. 1.ª ed. Madrid: Jarpyo; 2004.

CASO CLÍNICO 51.1

MUJER DE 65 AÑOS CON QUEJAS MÚLTIPLES

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 65 años con antecedentes de alergia a beta-lactámicos e histerectomía con doble anexectomía a los 41 años por miomas. Posteriormente, no recibió tratamiento hormonal. En la actualidad no toma ningún tratamiento, salvo paracetamol en algunas ocasiones.

Refiere presentar, desde hace 2 meses, malestar mal definido, poco apetito, dolores generalizados, sobre todo en el cuello, los hombros, la espalda, las caderas y los muslos, que empeoran con el movimiento, pero persisten también en reposo. De hecho, la suelen despertar varias veces por la noche. Asimismo, ha perdido unos 4 kg de peso en ese tiempo. La anamnesis sistemática no revela otros síntomas.

En la exploración destacan constantes vitales normales, peso 68 kg, talla 158 cm. Discreto dolor a la presión en múltiples zonas, sobre todo cuello, espalda y brazos. No se palpan adenopatías a ningún nivel. Mamas normales. Auscultación cardíaca y pulmonar normales. Abdomen normal, sin masas o visceromegalias. Sin artritis ni edemas.

Aporta un análisis reciente que muestra niveles normales de glucosa, transaminasas, fosfatasa alcalina, calcio, LDH, CK, colesterol, albúmina y proteínas totales. El hemograma muestra hemoglobina 10 g/dl, VCM 85, leucocitos 10.800, plaquetas 540.000. VSG 85 mm/h.

1. ¿Cuáles de las siguientes pruebas deben realizarse en un primer momento en esta paciente?
   a. Biopsia de la médula ósea.
   b. Gammagrafía ósea.
   c. Biopsia muscular.
   d. TC de tórax.
   e. Ninguna de las anteriores.
   Correcta: *e*.

2. El tratamiento de esta paciente probablemente incluirá:
   a. Paracetamol a dosis elevadas (4 g/día).
   b. Glucocorticoides orales.
   c. Antidepresivos a dosis bajas.
   d. Una asociación de antidepresivos y benzodiazepinas.
   e. Un asociación de glucocorticoides, paracetamol y ciclofosfamida.
   Correcta: *b*.

RESPUESTA

Entre las causas frecuentes de dolores generalizados se encuentran la fibromialgia, las metástasis óseas, el mieloma múltiple, la polimialgia reumática, la artrosis generalizada, la osteomalacia y algunas miopatías. La edad, la evolución subaguda y los parámetros de inflamación excluyen en este caso la fibromialgia y la artrosis. Los datos bioquímicos contradicen la posibilidad de metástasis óseas, mieloma y miopatía. La distribución del dolor apoya el diagnóstico de la polimialgia reumática. Por tanto, no están en principio indicadas las otras pruebas. El tratamiento se basa en los corticoides (a dosis variable según se asocie o no a arteritis temporal). A veces pueden ser útiles los AINE.

Capítulo 52

Dolor de espalda

Leyre Riancho Zarrabeitia • Ricardo Blanco Alonso

El dolor de espalda, especialmente aquel referido a la región lumbar, es un motivo de consulta frecuente. Más del 95% de los casos tienen una causa mecánica, principalmente lesiones musculoligamentosas, pero en ocasiones podrá ser la manifestación de enfermedades subyacentes graves.

ETIOLOGÍA

- **Causas mecánicas** (97%):
  - Lesiones musculoligamentosas (70%).
  - Procesos degenerativos de discos y articulaciones facetarias (10%).
  - Hernia discal (4%).
  - Estenosis de canal.
  - Fracturas osteoporóticas, espondilolistesis, fracturas traumáticas, enfermedades congénitas (escoliosis, cifosis, etc.).
- **Causas no mecánicas** (1%):
  - Procesos inflamatorios: espondilitis anquilosante, espondiloartropatía asociada a psoriasis, etc.
  - Neoplasias: mieloma, tumor metastásico.
  - Infección: osteomielitis, discitis, absceso paraespinal o epidural, etc.
  - Enfermedad de Paget.
- **Enfermedades viscerales** (2%):
  - Lesiones renales: nefrolitiasis, pielonefritis, absceso perinéfrico.
  - Afectación de los órganos pélvicos: prostatitis, endometriosis, EPI (enfermedad pélvica inflamatoria).
  - Aneurisma aórtico.
  - Hematoma retroperitoneal.
  - Afectación gastrointestinal: pancreatitis, colecistitis, úlcera perforada.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

- **Curso temporal:** la cronicidad orienta a una patología benigna (artrosis, canal lumbar estrecho, etc.). El inicio súbito puede orientarnos a un origen traumático, a patología discal o a dolor referido.
- **Edad de inicio:** las lesiones musculoligamentosas son más frecuentes en pacientes de edad media. La aparición en menores de 20 años o mayores de 55 debe hacer pensar en otras etiologías.
- **Localización e irradiación:** el dolor de la columna torácica irradia alrededor del tronco a lo largo de las líneas de los nervios intercostales. El dolor lumbar superior puede percibirse en la cara anterior de los muslos y las

rodillas. El dolor lumbar bajo puede notarse en el cóccix, las caderas o las nalgas, e irradia por la parte posterior de las extremidades inferiores. El dolor irradiado a la región distal de las extremidades inferiores sugiere una patología radicular. El dolor irradiado a la región inguinal debe orientar a causas nefrourológicas. En la estenosis de canal, el dolor suele irradiarse bilateralmente a los muslos.

- **Desencadenantes:** la presencia de un antecedente traumático debe hacernos pensar en una posible fractura vertebral, que en pacientes osteoporóticos puede darse relacionada con un esfuerzo menor o incluso de forma espontánea. En general, las lesiones musculoligamentosas suelen ir precedidas de un esfuerzo.
- **Factores modificadores:**
  - Es preciso diferenciar dos patrones: mecánico e inflamatorio. El dolor mecánico suele ser localizado, se agrava con el ejercicio y cede con el reposo. El dolor inflamatorio, por el contrario, es difuso, no desaparece con el reposo, puede interrumpir el sueño e ir acompañado de rigidez matinal. El dolor tumoral puede tener también características «inflamatorias».
  - El dolor que no empeora con los movimientos de la columna hace pensar en un origen extraesquelético.
  - El empeoramiento con la maniobra de Valsalva o con las de estiramiento radicular sugieren una patología discal con afectación radicular.
  - La mejoría que siente el paciente al inclinarse ligeramente hacia delante es típica de la estenosis de canal.

Exploración

El examen físico general irá especialmente encaminado a identificar signos de enfermedad sistémica, cáncer, infección o procesos causantes de dolor irradiado, incluyendo la exploración vascular (pulsos, soplos abdominales).

Por su parte, el examen neurológico permitirá detectar posibles signos de afectación medular o radicular. Las maniobras de Lasègue (dolor en el territorio ciático con la elevación de la pierna recta a 30-70°) y de Bragard (dolor en el territorio ciático a la dorsiflexión del pie con la pierna ligeramente elevada) son típicamente positivas en las hernias discales y otras lesiones radiculares.

Datos de alarma

Si bien la mayor parte de los dolores de espalda son banales y autolimitados, de algunos datos es posible inferir un trastorno potencialmente grave (*red flags*):

- Edad mayor de 50 años.
- Antecedentes de cirugía reciente.
- Antecedentes de cáncer.
- Uso de drogas por vía parenteral.

- Corticoterapia prolongada o antecedentes de osteporosis o fracturas.
- Traumatismo previo.
- Pérdida de peso.
- Fiebre y otros datos de infección.
- Déficit neurológico.
- Duración superior a 6 semanas.
- Dolor a la altura de la región torácica.
- Claudicación intermitente, ausencia de pulsos en los miembros inferiores o soplo o masa abdominal.
- Dolor que no se alivia en reposo, en la posición de decúbito lateral con una ligera flexión.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Pruebas complementarias

Pruebas de imagen

- El 90% de los pacientes con lumbalgia mejoran espontáneamente; por tanto, en general se recomienda no realizar pruebas de imagen en las primeras 4-6 semanas, salvo que exista algún dato de alarma (v. apartado anterior).
- Como primera aproximación se emplearán la *radiografía* anteroposterior y lateral de la columna dorsolumbar, cuyo objetivo es descartar: infección, tumor, inestabilidad, espondiloartropatía y espondilolistesis.
- La *tomografía computarizada* (TC) o la *resonancia magnética* (RM) se deben realizar en aquellos casos en que exista una sospecha de infección o tumor, cuando haya déficit neurológico o cuando el dolor de espalda persista tras 6-8 semanas. Es preferible efectuar una RM porque cuenta con una mayor sensibilidad para detectar infección, cáncer metastásico y tumores neurales, además de la ausencia de radiación.
- La *gammagrafía* queda reservada para aquellos casos en que se sospecha tumor, infección o traumatismo.

Analítica

Se debe solicitar ante la sospecha de enfermedad sistémica: hemograma, bioquímica, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva y análisis de orina. Ante la sospecha de infección, se realizarán hemocultivos y otros test microbiológicos como el Mantoux.

Estudios neurofisiológicos

En las lumbalgias con dolor irradiado a las extremidades de más de 4 semanas de duración y con afectación neurológica dudosa, pueden solicitarse estudios neurofisiológicos para descartar una radiculopatía o una mielopatía.

Otras pruebas

Cuando se sospeche que el dolor viene referido de otras estructuras, se investigarán éstas. Especialmente importante, por la gravedad que representan, es no pasar por alto un aneurisma o una disección de aorta (hacer ecografía o TC), o bien una compresión medular.

TRATAMIENTO

La mayoría de los pacientes con dolor lumbar inespecífico mejoran entre los 3 días y las 2 semanas; aparecen recurrencias en el 40% de los casos. Ante un paciente con lumbalgia inespecífica sin signos de alarma, o en aquellos casos en que se haya descartado una patología subyacente grave, la actitud que habrá que seguir será la siguiente (fig. 52.1):

- Incorporación rápida a las actividades cotidianas, evitando el reposo en cama durante más de 48 h. En la fase aguda deben evitarse los ejercicios de espalda o la actividad física excesiva.
- Calor local.
- Antiinflamatorios no esteroideos pautados, mejor que a demanda, que pueden asociarse durante los primeros días con relajantes musculares.
- La fisioterapia o la manipulación de la columna son terapias alternativas que en general se retrasan hasta pasadas 3 semanas, ya que la mitad de los pacientes mejoran espontáneamente en este plazo de tiempo.

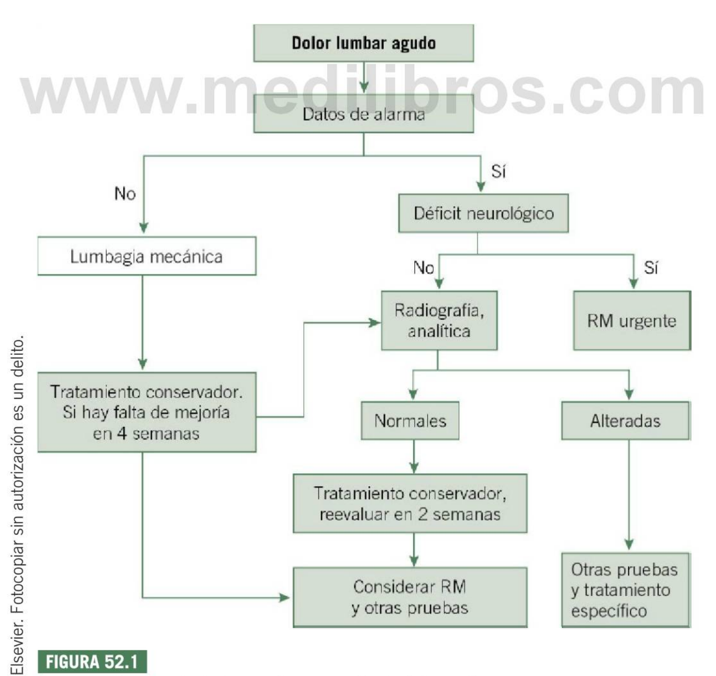


FIGURA 52.1
Esquema de manejo de los pacientes con lumbalgia aguda.

No hay evidencia suficiente de que la *cirugía* sea efectiva en pacientes con lumbalgia, salvo en los casos que presenten una ciática persistente (especialmente si se acompaña de déficit neurológico motor, sensitivo), claudicación o espondilolistesis. Requieren una valoración neuroquirúrgica urgente los pacientes con sospecha de compresión medular, síndrome de cola de caballo y otros déficits neurológicos. Asimismo, es urgente el tratamiento de la disección aórtica y los aneurismas sintomáticos o con amenaza de rotura.

Bibliografía recomendada

Atlas SJ, Deyo RA. Evaluating and managing acute low back pain in the primary care setting. J Gen Intern Med. 2001;16:120-31. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1495170/

Bhangle SD, Sapru S, Panush RS. Back pain made simple: an approach based on principles and evidence. Cleve Clin J Med. 2009;76:393-9. Disponible en: http://www.ccjm.org/content/76/7/393.long

Riancho Moral JA, González Macías J. Osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral. 1.ª ed. Madrid: Jarpyo; 2004.

CASO CLÍNICO 52.1

MUJER DE 70 AÑOS CON DOLOR DE ESPALDA

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 70 años con antecedentes de diabetes mellitus y cólicos renales con expulsión de cálculos. Tuvo la menopausia a los 50 años. Fue intervenida por colelitiasis hace 5 años. Recibe tratamiento con metformina.

Refiere haber comenzado con dolor de espalda, a nivel dorsal medio, hace 3 días, que apareció al levantar un peso desde el suelo. El dolor es intenso (8 sobre 10), aumenta con los movimientos y cede en reposo. Se irradia hacia delante, pero no a los miembros inferiores. Niega traumatismo, otros síntomas o fracturas previas. La exploración física únicamente revela dolor a la percusión en apófisis espinosas.

Por ello se ha efectuado una radiografía que se muestra en la figura eC52.1.1.

1. ¿Qué pruebas analíticas están indicadas en esta paciente?
   a. Marcadores tumorales.
   b. Hemograma, VSG y perfil bioquímico rutinario.
   c. Proteinograma, hormonas tiroideas.
   d. Calciuria, PTH, 25-hidroxivitamina D.
   e. b, c y d.
   Correcta: *e.*

2. ¿Qué pruebas de imagen adicionales pediría en esta paciente?
   a. Gammagrafía ósea.
   b. Serie ósea radiológica completa.
   c. TC de columna.
   d. RM de columna.
   e. Ninguna.
   Correcta: *e.*

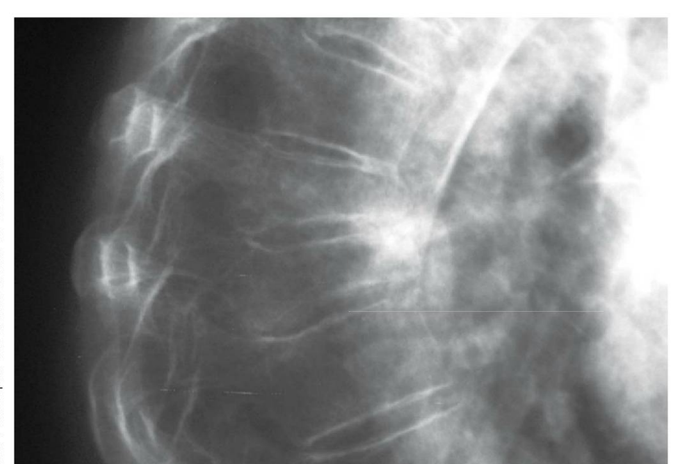


FIGURA eC52.1.1

RESPUESTA

La imagen muestra dos acuñamientos vertebrales. La historia, la exploración y la radiología no revelan «datos de alarma». Posiblemente la causa es una osteoporosis posmenopáusica. De todas maneras, debe hacerse un estudio analítico básico para descartar otros procesos (incluyendo en este caso, dado el antecedente de nefrolitiasis, la hipercalciuria y el hiperparatiroidismo primario). En principio no es necesario realizar otras pruebas de imagen de manera sistemática, salvo que en los análisis aparezcan datos sospechosos de una enfermedad subyacente.

CASO CLÍNICO 52.2

MUJER CON DOLOR DE ESPALDA

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 65 años que consulta por un dolor intenso en la región lumbar en la última semana, además de febrícula. El dolor es continuo y dificulta el descanso nocturno; aumenta con los movimientos e impide la deambulación prolongada. No se irradia a los miembros inferiores, ni se acompaña de alteraciones de esfínteres u otros síntomas. Presenta astenia y fatigabilidad habitualmente. Hace 6 meses fue diagnosticada de síndrome de Sézary. Hace un mes estuvo ingresada en el hospital y presentó una bacteriemia por *Staphylococcus aureus* asociada al catéter.

La exploración física es anodina, salvo por una temperatura de 38 °C y dolor surgido cuando mueve el tronco. La exploración neurológica es normal. Se solicita una RM de la columna que se muestra en la figura eC52.2.1.



FIGURA eC52.2.1

1. ¿Cuál es la causa más probable del cuadro?
   a. Espondilodiscitis L2-L3.
   b. Espondilodiscitis L5-S1.
   c. Osteoporosis.
   d. Aracnoiditis por un germen oportunista.
   e. Cualquiera de las anteriores.
   Correcta: *b*.

2. ¿Qué prueba diagnóstica indicaría a continuación?
   a. RM cerebral para descartar lesiones similares en el encéfalo.
   b. Hemocultivos.
   c. Biopsias cutáneas múltiples para detectar una recurrencia tumoral.
   d. Punción lumbar y cultivo del LCR.
   e. PET para valorar la actividad de la lesión.
   Correcta: *b*.

RESPUESTA

Dados los antecedentes, la presencia de dolor de espalda agudo y la febrícula deben hacer pensar en una espondilodiscitis como primera posibilidad diagnóstica. De hecho, en la RM se observa una alteración de señal en el espacio L5-S1 y los cuerpos vertebrales adyacentes que corrobora ese diagnóstico. Los hemocultivos son una prueba obligada. En caso de duda sobre el diagnóstico o la etiología, se debe hacer una punción de la zona lesionada. La punción lumbar carece de utilidad; de hecho, debe evitarse por el riesgo de introducir gérmenes en el canal raquídeo. Las otras pruebas no aportarían información adicional útil en este caso.

CASO CLÍNICO 52.3

VARÓN CON DOLOR DE ESPALDA

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 62 años, sin antecedentes patológicos de interés, salvo hipertensión arterial. Trabajador de la construcción, fumador de 15 cigarrillos/día desde la juventud. Desde hace 3 semanas presenta dolor lumbar no irradiado que se exacerba con los movimientos y ha ido progresando hasta casi imposibilitarle la deambulación. También le dificulta los movimientos en la cama. Ha perdido unos 3 kg de peso en este tiempo (come poco). Niega otros síntomas. Sigue un tratamiento de amilorida y tiazida combinadas.

La exploración física muestra presión arterial 150/90 mmHg, temperatura 36 °C, frecuencia cardíaca 80 lat./min, peso 71 kg, talla 167 cm. Aparentemente bien nutrido e hidratado. Cuello normal. Auscultación pulmonar normal. Auscultación cardíaca: rítmica,



FIGURA eC52.3.1

soplo sistólico 1/6 en foco aórtico. Abdomen normal, sin masas ni soplos. Ausencia de pulso pedio derecho, resto de pulsos presentes, no hay edemas. Dolor a la flexión del tronco y a la presión en la zona lumbar. Fuerza, sensibilidad y reflejos normales.

Se efectúa una radiografía que se muestra en la figura eC52.3.1.

1. ¿Cuál es la causa más probable de la lumbalgia de este paciente?
   a. Osteoporosis con fractura vertebral.
   b. Espondilodiscitis.
   c. Disección de aorta.
   d. Aneurisma de aorta abdominal.
   e. Metástasis vertebrales.
   Correcta: *e*.
2. Además de una analítica general, ¿qué otras pruebas recomendaría en un primer momento?
   a. Radiografía de tórax.
   b. Aortografía.
   c. Densitometría ósea.
   d. Todas las anteriores.
   e. a y c.
   Correcta: *a*.

RESPUESTA

La radiografía muestra una calcificación de la aorta abdominal y una destrucción del cuerpo vertebral de L3. Esta imagen casi siempre corresponde a metástasis de un tumor sólido. Las fracturas vertebrales osteoporóticas cursan con pérdida de altura del cuerpo vertebral, pero no hay destrucción (lisis) de hueso. Podría deberse a un mieloma múltiple, pero al estar limitada la lisis a una sola vértebra, resulta menos probable. A diferencia de las espondilodiscitis, los espacios discales están preservados. Los tumores pulmonares se encuentran entre las causas más frecuentes de metástasis óseas. Aun en ausencia de síntomas, debe investigarse esa posibilidad, especialmente en casos con historia de tabaquismo. La densitometría ósea no está indicada en las lesiones vertebrales tumorales. Aunque el paciente parece tener arteriosclerosis y arteriopatía periférica, no hay manifestaciones sospechosas de disección o aneurisma aórticos.

Sección 6

NEUROLÓGICOS

53 Parálisis aguda
54 Coma
55 Cefalea
56 Deterioro cognitivo: *delirium* y demencia
57 Temblor y otros movimientos anormales

Página deliberadamente en blanco

Capítulo 53

Parálisis aguda

José A. Berciano Blanco • Javier Riancho Zarrabeitia

El sistema motor incluye las neuronas motoras superiores e inferiores, la unión neuromuscular y el músculo estriado esquelético. Las neuronas motoras superiores están emplazadas en las áreas motoras (circunvoluciones precentrales del lóbulo frontal), desde donde parten sus axones para incorporarse a los haces córtico-espinales (haces piramidales), que se decusan en el bulbo raquídeo hasta alcanzar la médula espinal a través de los cordones laterales. Las vías de activación motora superior se proyectan sobre las neuronas motoras inferiores del asta anterior (vía final común), cuyos axones viajan con los nervios periféricos hasta alcanzar la unión neuromuscular; en este punto liberan acetilcolina que despolariza el sarcolema, lo que resulta en la contracción muscular.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

La intensidad del déficit motor se valora según la escala del Medical Research Council (que puntúa como 0 la parálisis completa y 5 la fuerza normal).

Generalmente, en las lesiones de los haces piramidales la paresia es espástica, con hiperreflexia y una respuesta plantar extensora (Babinski), si bien en la fase aguda, y por un fenómeno de diasquisis transitoria, puede haber hipotonía. En las lesiones de la neurona motora inferior, la parálisis es flácida y arrefléxica, con amiotrofia en las formas crónicas. En la fase aguda de una neuropatía periférica no suele haber amiotrofia (excepto cuando se trata de la reactivación de un síndrome neuropático previo, como en el síndrome de Guillain-Barré [SGB] crónico). Las alteraciones musculares causan parálisis flácida, usualmente con reflejos miotáticos preservados; la masa muscular es variable (normal en la miastenia y muchas miopatías agudas; disminuida en muchas distrofias musculares crónicas; aparentemente aumentada —seudohipertrofia— en algunas miopatías) (tabla 53.1).

Así pues, en la anamnesis y la exploración se tratará de establecer:

- **Inicio y curso evolutivo:** el inicio ictal (súbito) sugiere una causa vascular o traumática, generalmente encefálica o medular. El empeoramiento vespertino sugiere miastenia gravis. La progresión ascendente, una polirradiculopatía (v. más adelante).
- **Topografía:**
  - *Paresia de un músculo o grupo muscular aislado:* suele deberse a una lesión radicular o del nervio periférico.
  - *Monoparesia:* apunta a una lesión del plexo nervioso o de los hemisferios cerebrales (ictus lacunar o de la arteria cerebral anterior).
  - *Hemiparesia:* sitúa generalmente la lesión en el haz córtico-espinal contralateral (accidentes cerebrovasculares, tumores, abscesos, enfermedades desmielinizantes como la esclerosis múltiple, etc.). Menos veces se debe a una lesión de la hemimédula homolateral.
  - *Paraparesia:* apunta a una lesión medular o meningioma de la hoz.

TABLA 53.1

CARACTERÍSTICAS SEMIOLÓGICAS DE LAS PARÁLISIS SEGÚN LA LOCALIZACIÓN DEL TRASTORNO

	Primera neurona	Asta anterior	Raíces/ nervios	Unión neuromuscular	Músculo
Tono	↑	↓*	↓	=	=/↓
ROT	↑	↓	↓	=	=/↓
Babinski	Sí	No	No	No	No
Atrofia	No	Sí	Sí (crónica)	No	+/–
Fasciculaciones	No	Sí	+/–	No	No
Déficit sensitivo	+/–	No	+/–	No	No
Dolor	No	No	+/–	No	+/–

*En ocasiones, sin embargo, como en la ELA, hay asociada una alteración de la vía piramidal (primera neurona) que provoca hipertonía e hiperreflexia. ROT: reflejos osteotendinosos

- *Tetraparesia:* sugiere una lesión del tronco o la médula cervical, especialmente si el déficit es muy acusado. Puede verse también en algunas miopatías graves y polirradiculoneuritis, así como en la cataplejía que acompaña a la narcolepsia.
- *Debilidad proximal:* en general, la debilidad de predominio proximal orienta hacia una causa muscular, mientras que la debilidad distal sugiere una causa nerviosa.

- **Otros déficits neurológicos:**
  - *Sugieren lesión del sistema nervioso periférico:* parestesias o hipoestesia «en calcetín» (características del síndrome polineuropático) o dolor.
  - *Sugieren lesión encefálica:* confusión, afasia, apraxia, anosognosia, hemisomatoagnosia, hemianopsia o hemihipoestesia (aunque ésta también puede deberse a una lesión medular).
  - *Sugieren lesión del tronco cerebral:* diplopía y otras alteraciones de los pares craneales inferiores, así como las manifestaciones cruzadas.
  - *Sugieren lesión medular:* nivel sensitivo (hipoestesia por debajo de mamilas, T4; de arcadas costales, T8; de ombligo, T10; de crestas ilíacas, T12), déficit sensitivo disociado (alteración limitada a sensibilidad profunda, sugiere lesión de cordones posteriores; alteración aislada de tacto-temperatura, siringomielia y otras lesiones medulares centrales).
- Las **anamnesis** y la **exploración sistemática** de los diversos órganos y aparatos resultan esenciales para descubrir manifestaciones extraneurológicas que sugieren un origen sistémico del trastorno. Por ejemplo, en un paciente con mononeuritis múltiple, la presencia de petequias, nódulos cutáneos, *livedo reticularis* o fiebre sugieren una neuropatía vasculítica.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Pruebas complementarias

- En las parálisis agudas por lesiones del sistema nervioso central (SNC), la prueba complementaria de elección es la tomografía computarizada o la resonancia magnética (v. más adelante).

- En las lesiones del nervio periférico, la unión neuromuscular o el músculo, la prueba de elección es el estudio neurofisiológico, que básicamente incluye la determinación de la velocidad de conducción nerviosa (demostrará un patrón axonal o desmielinizante), electromiografía (demostrará un patrón neurógeno o miopático) y estimulación repetitiva (demostrará una caída o una potenciación con los estímulos repetidos) si hay sospecha de disfunción de la transmisión neuromuscular.
- Otras exploraciones vienen determinadas por la sospecha clínica (p. ej., autoanticuerpos si se sospecha un origen autoinmune, etc.).

PARÁLISIS ASCENDENTE AGUDA

La parálisis ascendente aguda (PAA) es un cuadro especialmente importante, que debe valorarse con urgencia. La causa más frecuente es el SGB, pero no es la única, por lo que deben considerarse también otras posibles etiologías (cuadro 53.1). En la PAA, el paciente presenta una debilidad que usualmente se inicia en los pies, si bien pronto alcanza la musculatura pelvicofemoral para saltar a las extremidades superiores y a la musculatura axial y bulbar. La semiología sensitiva pasa a segundo plano o está ausente. Si la causa de la PAA es el SGB, suele existir arreflexia generalizada precozmente.

CUADRO 53.1

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

- **Causas no polineuropáticas:**
  - Histeria y simulación.
  - Síndrome de desaferentización (*locked-in*).
  - Infartos de tronco.
  - Encefalomielitis de tronco.
  - Poliomielitis.
  - Compresión de la médula espinal.
  - Mielitis transversa y mielopatía necrótica.
  - Rabia paralítica.
  - Síndrome de cola de caballo.
  - Miastenia gravis.
  - Botulismo.
  - Enfermedad de Lyme.
  - Sida.
  - Miopatías agudas.
  - Parálisis hiperpotasémica e hipopotasémica.
- **Polineuropatías que remedan el síndrome de Guillain-Barré**
  - Neuropatías tóxicas: alcohol, metales pesados, organofosforados y hexacarbonos.
  - Fármacos: isoniazida, nitrofurantoína y vincristina.
  - Nutricionales: tiamina.
  - Vasculitis sistémicas (sobre todo periarteritis nudosa).
  - Infiltración linfomatosa.
  - Porfiria.
  - Borreliosis.
  - Difteria.
  - Neuropatía del enfermo crítico.



FIGURA 53.1

Imágenes que ayudan en el diagnóstico de la PAA. **A, B)** Paciente con parálisis aguda asociada a botulismo; obsérvese la ptosis palpebral (A) y la midriasis (B) bilaterales. **C)** Eritema heliotropo en una paciente de dermatomiositis y parálisis aguda. **D)** Oscurecimiento espontáneo de la orina en una paciente con porfiria aguda intermitente que ingresó por dolor abdominal y polineuropatía aguda. **E, F)** Imágenes RM axial y sagital en T2 de la fosa posterior en un paciente con tetraparesia súbita; obsérvese un infarto paramediano bulbar bilateral (*flechas* en E y *asterisco* en F), que afecta a ambos haces piramidales. **G, H)** Imágenes RM de la médula espinal en T2 (G) y T1 (H) de una paciente con síndrome de Devic (neuromielitis óptica autoinmune) iniciado con tetraparesia aguda; obsérvese que el área de hiperseñal en T2 (*flechas*) se extiende desde C2 hasta C6, y que hay un centro hipointenso en T1 (*asterisco*).

El diagnóstico diferencial empieza planteando si estamos ante un *síndrome orgánico* o *funcional*. La polirradiculopatía aguda en fase muy inicial puede causar una clínica abigarrada de inestabilidad postural, por debilidad de la musculatura pelvicofemoral, interpretable como funcional, o los síntomas de debilidad funcional pueden parecer tan convincentes que conduzca a un diagnóstico erróneo de SGB. Habrá que prestar especial atención a los

reflejos miotáticos, abolidos en el SGB y preservados en la parálisis histérica. En caso de duda, es prudente esperar y repetir periódicamente la exploración en las horas y días siguientes.

La *patología del SNC* con semiología que remeda la PAA suele ser vascular con afectación bihemisférica, del tronco cerebral (fig. 53.1E, F) o de la médula espinal; con menor frecuencia se trata de una mielitis o encefalomielitis (v. fig. 53.1G, H). El comienzo abrupto, la presencia de signo de Babinski y de otros signos propios del SNC (particularmente la retención urinaria inaugural) son útiles para dirigir las pruebas diagnósticas. Debido a su alta prevalencia, se debe considerar la posibilidad de una compresión de la médula espinal, para lo cual debe buscarse siempre un nivel sensitivo y, eventualmente, realizar las pruebas de imagen.

Con respecto a las *causas infecciosas,* la poliomielitis y la rabia están prácticamente erradicadas en nuestro medio; no así la enfermedad de Lyme y el sida. La encuesta epidemiológica y la presencia de líquido cefalorraquídeo inflamatorio son cruciales para orientar el diagnóstico en estas enfermedades.

En los *síndromes miasténicos*, esencialmente la crisis aguda de la *miastenia gravis* y el botulismo, la semiología ocular es muy relevante. Pueden existir ptosis palpebral y estrabismo, así como midriasis en el caso del botulismo (v. fig. 53.1A, B). Se debe solicitar una estimulación repetitiva que evalúe el estado funcional de la unión neuromuscular.

Las *miopatías* necrosantes agudas incluyen una miríada de síndromes, tanto tóxicos como autoinmunes. En la exploración se deben buscar signos sugerentes de dermatomiositis (v. fig. 53.1C). La orina oscura hace sospechar una mioglobinuria por rabdomiólisis (o porfiria; v. más adelante), que se confirma midiendo con urgencia el nivel de creatincinasa. El estudio neurofisiológico demostrará parámetros de conducción normales y electromiograma miopático. En caso de sospecha de parálisis periódica, es obligado medir los niveles séricos de potasio.

Entre las *neuropatías periféricas*, son importantes las causas tóxicas y nutricionales. Son mayoritariamente axonales, y en su diagnóstico es esencial la anamnesis dirigida. A diferencia del SGB, la neuropatía vasculítica suele ser asimétrica, afecta rara vez a la musculatura proximal, es axonal y se acompaña de semiología sistémica. La observación del color de la orina puede evocar la neuropatía porfírica (v. fig. 53.1D). En el paciente crítico puede desarrollarse una neuropatía aguda, que es característicamente axonal.

Bibliografía recomendada

Amato AA, Russell JA. Neuromuscular disorders. Nueva York: McGraw-Hill; 2008.
Reeves AG, Swenson RS. Disorders of the nervous system. Online version. Disponible en: http://www.dartmouth.edu/~dons/
Benarroch E, Daube JR, Flemming KD, Westmoreland BE. Mayo Clinic neurosciences organized by neurologic systems and levels. Rochester: Mayo Clinic Scientific Press; 2008.

CASO CLÍNICO 53.1

VARÓN DE 64 AÑOS CON PÉRDIDA DE FUERZA

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 64 años, fumador de 20 cigarrillos/día desde la juventud, bebedor de 90 g/día de etanol, trabajador en un taller mecánico. Niega enfermedades previas relevantes.

En el último mes refiere una pérdida de fuerza, sobre todo en los brazos, que ha llegado a impedirle realizar su trabajo. Asimismo, presenta dificultad para la deambulación



prolongada. Además, en la última semana ha notado un enrojecimiento en la piel de la espalda y los brazos, así como ronquera.

La exploración física es normal salvo por un exantema maculopapular en la espalda y la cara posterolateral de los brazos (figura) y una disminución de la fuerza proximal en las cuatro extremidades (3/5 en los miembros superiores y 4/5 en los inferiores) a nivel proximal, con fuerza prácticamente normal a nivel distal y reflejos osteotendinosos y sensibilidad conservados.

1. De forma general, ¿cuál es su sospecha?
   a. Una lesión medular a nivel cervicotorácico que justifique la paraparesia.
   b. Un tumor pulmonar con metástasis en ambos hemisferios cerebrales.
   c. Una miopatía inflamatoria.
   d. Un síndrome paraneoplásico con alteración de la unión neuromuscular (Eaton-Lambert).
   e. Una polineuropatía alcohólica.

   Correcta: *c*.

2. ¿Cuál de las siguientes pruebas considera indicadas en este paciente?
   a. Exploración ORL.
   b. Determinación de creatincinasa.
   c. Electromiograma y biopsia muscular.
   d. Radiografía de tórax.
   e. Todas las anteriores.

   Correcta: *e*.

RESPUESTA

La debilidad muscular bilateral de predominio proximal es típica de las miopatías. La aparición en un paciente mayor y la evolución subaguda hacen pensar en una miopatía inflamatoria, endocrinometabólica (p. ej., hipotiroidismo) o paraneoplásica. La coexistencia de lesiones cutáneas es muy sugerente de dermatomiositis. El diagnóstico se establece a partir de la elevación de la creatincinasa y los hallazgos del electromiograma y la biopsia. Además, está indicado el estudio de autoanticuerpos. Los hábitos y la disfonía obligan a descartar un tumor asociado, de pulmón o laringe. En este caso se trataba de una dermatomiositis asociada a un carcinoma de laringe.

Capítulo 54

Coma

Javier Riancho Zarrabeitia • José A. Berciano Blanco

El término «consciencia» hace referencia a la capacidad de los seres vivos de mantener una interacción con su entorno. Se distinguen cuatro estados diferentes:

- **Alerta:** situación normal de vigilia.
- **Obnubilación:** estado de vigilia reducido, similar al del sueño, del que se puede despertar con facilidad mediante estímulos auditivos.
- **Estupor:** estado de mayor afectación de la consciencia, en el que el paciente responde de manera transitoria a estímulos enérgicos, pero en el que, si éstos no se mantienen, no puede mantenerse despierto.
- **Coma:** estado de inconsciencia en el que se produce una ausencia de respuesta a los estímulos externos. Dentro del estado de coma pueden diferenciarse grados variables en intensidad. Una de las escalas más extendidas para evaluar la intensidad del coma es la escala de coma de Glasgow (ECG) (tabla 54.1). La ECG oscila entre 3 y 15 puntos y valora la respuesta motora, la respuesta verbal y la apertura ocular. Puntuaciones inferiores a 8 implican una afectación grave de la consciencia.

En el mantenimiento de la consciencia es esencial el sistema reticular activador ascendente (SRAA). Está constituido por grupos de neuronas que asientan en el mesencéfalo y la porción rostral del puente y que proyectan sus eferencias excitadoras a neuronas talámicas, y posteriormente, de manera difusa, por toda la corteza cerebral. Por tanto, las situaciones que potencialmente podrán alterar la consciencia serán aquellas que: *a)* alteren de forma difusa la corteza cerebral, o *b)* comprendan múltiples lesiones focales corticales, o *c)* afecten a estructuras troncoencefálicas críticas.

ETIOLOGÍA

La etiología del síndrome comatoso es muy extensa y se divide en causas metabólicas y causas estructurales (tabla 54.2).

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

La anamnesis debe estar dirigida a los familiares más cercanos y otros testigos del proceso.

- **Curso temporal:** los inicios súbitos suelen responder a causas vasculares (hemorragia subaracnoidea [HSA], hemorragia cerebral) o traumáticos. Los cursos prolongados durante horas-días pueden ser consecuencia de tumores o abscesos, mientras que los comas precedidos de períodos de confusión a menudo tienen un origen metabólico.

TABLA 54.1

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

	1	2	3	4	5	6
Apertura ocular	Ausente	Al dolor	A la voz	Espontánea		
Respuesta verbal	Ausente	Ininteligible	Sin coherencia	Coherente pero desorientado	Orientado	
Respuesta motora	Ausente	Descerebración	Decorticación	Retira al dolor	Localiza el dolor	Obedece órdenes

TABLA 54.2

ETIOLOGÍA DEL COMA

Alteraciones sistémicas («metabólicas»)	Alteraciones estructurales del SNC
Alteraciones electrolíticas (hiponatremia, hipernatremia, hipercalcemia, etc.) Alteraciones del equilibrio ácido-básico Alteraciones endocrinas (hipoglucemia, hiperglucemia grave, hipotiroidismo) Insuficiencias parenquimatosas (I. hepática, I. renal, I. respiratoria) Alteraciones vitamínicas (Wernicke) Sepsis Intoxicaciones por fármacos (opiáceos, benzodiazepinas, barbitúricos, neurolépticos, antidepresivos) Drogas y otros tóxicos (opiáceos, alcohol, cocaína, anfetaminas, organofosforados, monóxido de carbono) Otras: encefalopatía hipertensiva, pancreatitis, hipotermia, golpe de calor	Traumatismos Vasculares: hemorragias (intraparenquimatosa, HSA), trombosis venosa, ictus isquémico, isquemia cerebral difusa (shock, parada cardíaca) Infecciosas (meningitis, encefalitis, abscesos) Tumores Otras (poscrítico epiléptico, *status* no convulsivo)

HSA: hemorragia subaracnoidea; SNC: sistema nervioso central.

- **Otros datos muy útiles:** enfermedades previas del paciente, contacto con tóxicos (ambientales, alcohol, drogas), tratamiento farmacológico y síntomas asociados (fiebre, cefalea, distensión abdominal, etc.).

Exploración física

- **Presión arterial (PA):** las elevaciones de la PA pueden reflejar un estado previo hipertensivo que predisponga a enfermedad cerebrovascular o ser la consecuencia de una situación aguda como HSA, hematoma intraparenquimatoso o encefalopatía hipertensiva. La «tríada de Cushing» se caracteriza por hipertensión intracraneal, hipertensión arterial y bradicardia. Por el contrario, las cifras bajas de PA deben orientar a un problema metabólico (hipotiroidismo, Addison, sepsis).
- **Temperatura:** algunas situaciones metabólicas pueden cursar con hipotermia (intoxicación por etanol, hipoglucemia, encefalopatía hepática,

hipotiroidismo, etc.), mientras que la hipertermia es característica de hemorragia cerebral, procesos infecciosos, golpe de calor, intoxicación por fármacos anticolinérgicos.

- El resto de la exploración sistémica debe ser sistemática y estar dirigida a encontrar posibles desórdenes responsables del síndrome comatoso. La **inspección general** puede mostrarnos signos de venopunción sugestivos de consumo de drogas, púrpuras y petequias características de la coagulopatía (en ocasiones, secundaria a un proceso infeccioso) o ictericia y otros estigmas de hepatopatía indicativos de enfermedad hepática. El aliento del paciente puede orientar a intoxicación por etanol (aliento a alcohol), insuficiencia hepática (*fetor* hepático), insuficiencia renal (*fetor* urémico) o a otras intoxicaciones. Deben buscarse **estigmas de traumatismos**, en especial de traumatismo craneoencefálico. Una exploración del macizo craneofacial puede revelar signos de fractura de la base craneal («ojos de mapache», rinolicuorrea, hemotímpano). La **auscultación carotídeo-cardíaca** puede mostrar soplos sugestivos de disección vascular o de endocarditis infecciosa. El **examen abdominal** irá dirigido a la palpación hepática y a la búsqueda de otros signos de hipertensión portal como esplenomegalia, circulación colateral, ascitis.

Exploración neurológica

La exploración del paciente comatoso debe tener como objetivo la búsqueda de asimetrías y otras alteraciones que permitan, por un lado, orientar a si el origen es metabólico o estructural y, por otro, situar el lugar donde asienta el defecto neurológico. Es de vital importancia la valoración de signos de *irritación meníngea* (rigidez nucal, Kernig, Brudzinski), que son positivos en la meningitis y en la HSA. La exploración del *fondo de ojo* puede revelar signos sugestivos de hipertensión intracraneal (ausencia de latido venoso, papiledema), así como hallazgos compatibles con HSA (hemorragia subhialoidea).

La valoración pupilar y de los movimientos oculares, la respuesta al dolor y el análisis del patrón respiratorio deben explorarse de manera detallada (fig. 54.1).

- **Pupilas:**
  - *Normales:* pupilas isocóricas de 3-4 mm reactivas a la luz. Son características del coma metabólico.
  - *Mióticas reactivas:* pupilas isocóricas mióticas. Se encuentran en estadios iniciales de la compresión talámica. La miosis es secundaria a una disfunción simpática.
  - *Puntiformes:* características de la sobredosis opioide. Pueden verse también tras la administración de colirios mióticos o la intoxicación por organofosforados.
  - *Fijas dilatadas:* la causa más común es la compresión mesencefálica secundaria a una herniación cerebral. En ocasiones, cuando la herniación es asimétrica, es posible encontrar una anisocoria a expensas de una pupila fija midriática. Otras causas de midriasis arreactiva son la iatrógena (colirios midriáticos) y las intoxicaciones por anticolinérgicos y simpaticomiméticos.

	Patrón respiratorio	Pupilas	Reflejos oculocefálicos	Reflejo corneal	Respuesta motora al dolor
Diencefálico			Presentes	Presente	
Mesencefálico			Presentes/ Ausentes	Presente	
Pontino			Ausentes	Ausente	
Bulbar			Ausentes	Ausente	

FIGURA 54.1
Coma estructural.

- **Movimientos y reflejos oculares:** en una persona inconsciente, la presencia de movimientos oculares es indicativa de la integridad pontomesencefálica, por lo que su presencia es un signo de buen pronóstico. Los métodos para valorar los movimientos oculares son los *reflejos oculocefálicos* (rotación pasiva de la cabeza) y *oculovestibulares* (instilación de agua fría en el oído). Las respuestas normales en el paciente comatoso son el movimiento ocular horizontal conjugado hacia el lado del giro de la cabeza y la desviación conjugada de la mirada hacia el oído irrigado con agua fría. La respuesta normal de estas pruebas debe hacernos pensar en un coma de origen metabólico, o bien de origen estructural con afectación supramesencefálica.
- **Respuesta motora al dolor:** se evaluará tras la aplicación de un estímulo doloroso. La respuesta al dolor es diferente en función de la intensidad del coma; así pues, existirá una localización del estímulo en comas poco profundos; retirada, flexión, extensión y ausencia de respuesta en los casos más graves. Existen dos respuestas estereotipadas al dolor:
  - *Decorticación:* flexión del codo, aducción del hombro y extensión de la pierna. Esta respuesta motora sitúa la lesión a nivel supramesencefálico.
  - *Descerebración:* extensión del brazo y la pierna. Indica un nivel de gravedad mayor que la anterior, situando el daño a nivel del tronco.
- **Patrón respiratorio:** en el coma pueden observarse distintos patrones respiratorios. El patrón de Cheyne-Stokes es característico de la afectación supramesencefálica, de alteraciones metabólicas y de la insuficiencia cardíaca. La hiperventilación neurógena se observa en alteraciones mesencefálicas, la apnéustica es propia del daño pontino y, finalmente, la atáxica implica una situación *pre mortem* que indica afectación bulbar.

ACTITUD DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICA

1. Asegurar las funciones básicas (vía respiratoria, ventilación, circulación).
2. Evaluación rápida:
   a. Si la causa es evidente, se procederá a su tratamiento (p. ej., hipoglucemia, intoxicación por opiáceos). Si es posible, se recogerán previamente muestras para confirmarla (tóxicos en orina, líquido cefalorraquídeo, etc.).
   b. Si la causa no es evidente, se tomarán muestras de sangre (hemograma, bioquímica, gasometría, hormonas tiroideas, tóxicos) y de orina. Se administrarán tiamina y glucosa y, en función de la respuesta, se valorará la administración de naloxona y flumazenilo. Si la etiología sigue sin aclararse, habrá que completar el estudio.
3. Completar el estudio:
   a. Anamnesis y exploración más detalladas.
   b. Completar el estudio analítico y pruebas generales (radiografía de tórax, electrocardiograma).

c. Tomografía computarizada craneal si existe sospecha de una causa estructural o es un coma de causa no aclarada.
d. Punción lumbar en los casos de sospecha de meningitis aguda (no debe demorarse el tratamiento por su realización) o en aquellas situaciones de coma de etiología no aclarada.

Bibliografía recomendada

Moore SA, Wijdicks EF. The acutely comatose patient: clinical approach and diagnosis. Semin Neurol. 2013;33:110-20.
Posner JB, Saper CB, Schiff ND, Plum F. Diagnosis of stupor and coma. 4.ª ed. Oxford: Oxford University Press; 2007.

Capítulo 55

Cefalea

Julio Pascual Gómez • Agustín Oterino Durán

Más del 90% de las cefaleas son «primarias», es decir, sin un sustrato demostrable. La mayoría de los pacientes presentan migraña o cefalea de tensión y menos del 5%, otras cefaleas primarias tipo cefalea en racimos. De las cefaleas secundarias, sólo una minoría tienen una causa preocupante. Por tanto, es importante conocer las características de la migraña, la cefalea de tensión y la cefalea en racimos, así como los criterios de alarma que nos permitan sospechar una cefalea secundaria grave.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

Es el instrumento principal en el diagnóstico. Ha de incluir los siguientes datos:

- **Tiempo de evolución y periodicidad:** las cefaleas de más de 3 meses de evolución raramente son secundarias a una masa intracraneal.
- **Edad de comienzo:** las cefaleas *de novo* en ancianos obligan a descartar una cefalea secundaria a arteritis de la temporal o un proceso expansivo intracraneal.
- **Duración:** la cefalea tensional es típicamente continua. La migraña dura entre 4 y 72 h, mientras que la cefalea en racimos dura entre 30 y 180 min.
- **Localización y calidad del dolor:** la localización holocraneal es sugestiva de cefalea tensional; la hemicraneal, de migraña. La calidad es subjetiva, pero se describen bien el dolor pulsátil de la migraña o la pesadez de la cefalea tensional.
- **Factores desencadenantes o que alivien el dolor:** por ejemplo, la provocación del dolor con la tos obliga a descartar malformación de Chiari tipo I.
- **Síntomas acompañantes:** la migraña se acompaña de foto/sonofobia y náuseas, y en un tercio de los pacientes va precedida de sintomatología neurológica transitoria (aura). La cefalea tumoral a menudo tiene focalidad o crisis comiciales. La polimialgia y la claudicación mandibular son típicas de la arteritis de la temporal. La rinorrea, el lagrimeo o el signo de Horner se dan en la cefalea en racimos.
- **Tratamientos:** deben recogerse la respuesta, la dosis y la vía de administración.

Exploración física

- Es necesaria para confirmar el diagnóstico. En las cefaleas primarias es normal.
- El fondo de ojo tiene una gran relevancia. La presencia de pulso venoso descarta la hipertensión intracraneal.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Pruebas complementarias

La anamnesis y exploración regladas permitirán el diagnóstico en la mayoría de los pacientes, por lo que no suelen ser necesarios estudios complementarios para el diagnóstico de las entidades más frecuentes (migraña y cefalea tensional). Algunas de las claves que hay que considerar son:

- La velocidad de sedimentación es obligatoria ante una cefalea de reciente comienzo en ancianos, sobre todo si no hay focalidad.
- No están indicadas la radiología simple de cráneo, ni el electroencefalograma.
- Ante la sospecha de cefalea secundaria está indicada la tomografía computarizada (TC) craneal, preferiblemente con contraste. Si la TC es normal, se debe efectuar una resonancia magnética (RM) si hay sospecha de hipertensión o hipotensión licuoral, aracnoiditis o malformación de Chiari.
- La punción lumbar debe efectuarse siempre tras una TC normal, ante la sospecha de meningoencefalitis o hemorragia subaracnoidea.
- Si hay sospecha de cefalea referida, se necesitará un examen ocular (para descartar el glaucoma), otorrinolaringológico (ORL) (sinusitis) o maxilofacial (síndrome de Costen).

ETIOLOGÍA

Cefaleas primarias

- **Cefalea tensional:** suele aparecer a partir de los 30 años de edad, en pacientes con ansiedad o depresión. Es bilateral, opresiva, no pulsátil y continua. No interfiere en las tareas habituales y se acompaña de una sensación inespecífica de mareo.
- **Migraña:** es el motivo más frecuente de consulta por cefalea. Suele comenzar en la adolescencia, y es 3 veces más frecuente en las mujeres. Suele durar menos de 72 h, es de predominio hemicraneal (cambia de lado), con componente pulsátil. Interfiere en las actividades habituales y a veces se acompaña de intolerancia a la luz, los ruidos y el ejercicio, además de náuseas y vómitos. Un tercio de los pacientes pueden tener aura, es decir, sintomatología neurológica focal que precede a la cefalea, que consiste en trastornos visuales, adormecimiento queilooral o disfasia, por este orden en frecuencia, de inicio progresivo y duración inferior a 60 min. Pocos pacientes tienen auras más elaboradas (migraña basilar), con depresión del nivel de consciencia, diplopía, parestesias peribucales y vértigo.
- **Cefaleas trigémino-autonómicas:** se caracterizan por dolor estrictamente unilateral, acompañado de signos de activación autonómica (lagrimeo, Horner, rinorrea, inyección conjuntival). Se diferencian en la duración de los episodios de dolor y en su tratamiento.
  - La *cefalea en racimos* es la más frecuente. Predomina en los varones. La duración de los episodios varía entre 30 y 180 min y su frecuencia oscila entre un episodio cada 2 días y 8 al día, habitualmente nocturnos.

La mayoría de los pacientes tienen «racimos» de dolor de 2-3 meses, pero un 10% refieren racimos de más de 6 meses de duración (cefalea en racimos crónica).

- La *hemicránea paroxística* predomina en las mujeres y cursa con 10-20 episodios/día de 10-20 min de duración.
- El *SUNCT* (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache) cursa con múltiples (a veces >100/día) episodios de dolor severo de aproximadamente 1 min de duración.
- La *hemicránea continua* cursa con dolor hemicraneal continuo.

Cefaleas secundarias

Las *cefaleas secundarias graves* se sospechan cuando existen «síntomas o signos de alarma» (tabla 55.1). No obstante, aunque los signos de alarma obligan a descartar una cefalea secundaria seria, muchos de los pacientes tienen cefaleas primarias o secundarias no serias.

Otras cefaleas secundarias no son preocupantes para la vida del paciente, pero es preciso considerarlas en el diagnóstico de todo aquel que consulta por cefalea:

- **Cefaleas por trastorno de la presión del líquido cefalorraquídeo:** pueden ocurrir por hipertensión o hipotensión.
  - La hipertensión intracraneal, o *pseudotumor cerebri*, es un cuadro de mujeres jóvenes y obesas, que cursa con cefalea y, ocasionalmente, diplopía (por parálisis del VI nervio craneal), papiledema y estudios de neuroimagen normales. La composición del líquido cefalorraquídeo es

TABLA 55.1
SIGNOS DE ALARMA EN LAS CEFALEAS Y SUS PRINCIPALES CAUSAS

Alarma	Causas graves	Causas frecuentes
Inicio > 50 años	Arteritis temporal Proceso expansivo	Cefalea tensional
Inicio súbito	Hemorragia subaracnoidea Apoplejía hipofisaria Hemorragia intratumoral	Cefalea primaria de esfuerzo
Rápidamente progresiva	Proceso expansivo Hematoma subdural	Cefalea por abuso de medicación
Fiebre	Meningitis Encefalitis Absceso	Infección viral
Cefalea con la tos	Anomalía de la fosa posterior	Cefalea tusígena benigna
Síntomas focales	Ictus Proceso expansivo Malformación vascular	Migraña con aura
Papiledema	Proceso expansivo	*Pseudotumor cerebri*
Ojo rojo	Glaucoma	Cefalea trigeminoautonómica

normal, mientras que su presión está aumentada. El tratamiento con dieta hipocalórica y acetazolamida controla habitualmente el cuadro.
  - La *cefalea por hipotensión intracraneal* puede ser idiopática o postraumática. Cursa con cefalea «ortostática», de predominio occipital que cede con el decúbito. La RM con gadolinio es de gran ayuda diagnóstica ya que se observa una captación meníngea de contraste. Puede aparecer también tras un tercio de las punciones lumbares. En este caso cede, por lo general, en unos días después del reposo en cama e hidratación. Sólo excepcionalmente es necesario el tratamiento farmacológico con cafeína o el parche local con sangre autóloga (*lumbar patch*).
- **Cefaleas por trastorno de las estructuras pericraneales:** aquí se incluyen las cefaleas por trastornos oculares, ORL (nariz y oídos), y por disfunción de la articulación temporomandibular.
  - La única cefalea secundaria a enfermedad ocular es el glaucoma agudo, que cursa con dolor ocular y midriasis.
  - Las sinusitis agudas sí son causa de cefalea. Al igual que las otitis, cursan con fiebre y dolor local que se incrementa a la palpación. La sinusitis «crónica» no es una causa real de cefalea.
  - Se sospecha una disfunción de la articulación temporomandibular, o síndrome de Costen, en las cefaleas unilaterales que aparecen con la masticación.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las cefaleas secundarias es el de la enfermedad de base. Las cefaleas primarias necesitan un tratamiento del dolor en sí (tratamiento sintomático). Si las crisis son muy frecuentes, puede instaurarse un tratamiento preventivo, que habitualmente se mantiene durante 6-12 meses.

Tratamiento sintomático

- **Cefalea tensional:** basta con analgésicos de rutina tipo paracetamol o un antiinflamatorio no esteroideo (AINE).
- **Migraña:** AINE de absorción rápida (tipo ibuprofeno, naproxeno o dexketoprofeno), y si no cede el dolor, triptanes (fig. 55.1).
- **Cefalea en racimos:** oxígeno a alta concentración y sumatriptán subcutáneo.

Tratamiento preventivo

- **Cefalea tensional:** indicado si existen más de 8 días de dolor al mes. El tratamiento de elección son dosis bajas de amitriptilina (20-25 mg/noche).
- **Migraña:** indicado si hay una o más crisis a la semana. Los beta-bloqueantes (propranolol, nadolol o metoprolol a dosis de 1 mg/kg/día) son de elección en la migraña sin aura. Si existe una frecuencia elevada de crisis o migraña con y sin aura, el topiramato (100 mg/día) es el fármaco de elección. Otras opciones son la flunarizina y el ácido valproico. Por último, para pacientes con más de 15 días de dolor al mes (migraña crónica) están indicadas las infiltraciones pericraneales de toxina botulínica tipo A (v. fig. 55.1).

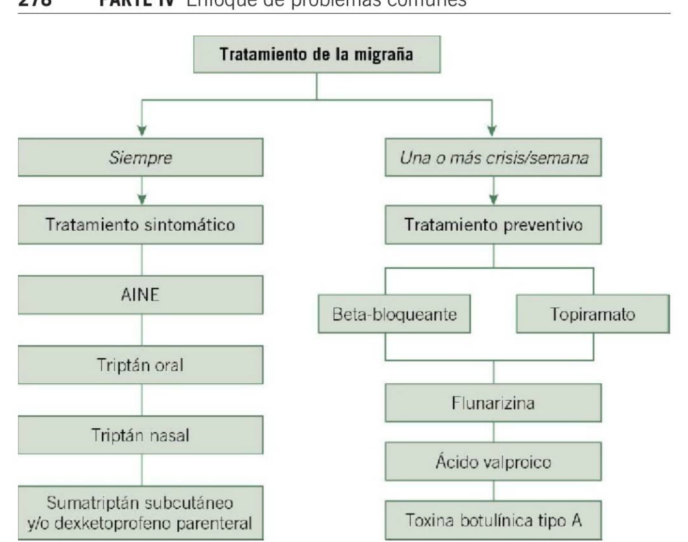


FIGURA 55.1
Esquema del tratamiento de la migraña.

- **Cefaleas trigeminoautonómicas:** para la cefalea en racimos, prednisona (60-90 mg/día, con una pauta descendente durante 15-20 días) junto con verapamilo (240-540 mg/día inicialmente, con una pauta descendente de 15-30 días). Si no hay respuesta, litio (a dosis variables según los niveles). La hemicránea paroxística y la hemicránea continua responden exquisitamente a la indometacina, mientras que el SUNCT responde a la lamotrigina o la carbamazepina.

Bibliografía recomendada

Goadsby PJ. Recent advances in the diagnosis and management of migraine. BMJ 2006;332:25-9.
Mathew PG, Garza I. Headache. Semin Neurol 2011;31:5-17.

CASO CLÍNICO 55.1

VARÓN DE 59 AÑOS CON CEFALEA

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 59 años con antecedentes de hipertensión arterial y síndrome depresivo. Refiere un cuadro de 3 meses de evolución consistente en cefalea parietooccipital derecha y, en los últimos días, dificultad para la marcha. La exploración física es anodina, excepto por una pérdida moderada de fuerza en la musculatura distal de la pierna izquierda.

Se efectuaron por ello una analítica rutinaria y una radiografía de tórax, que fueron normales, así como un TC y una RM, que se muestran en la figura eC55.1.1.

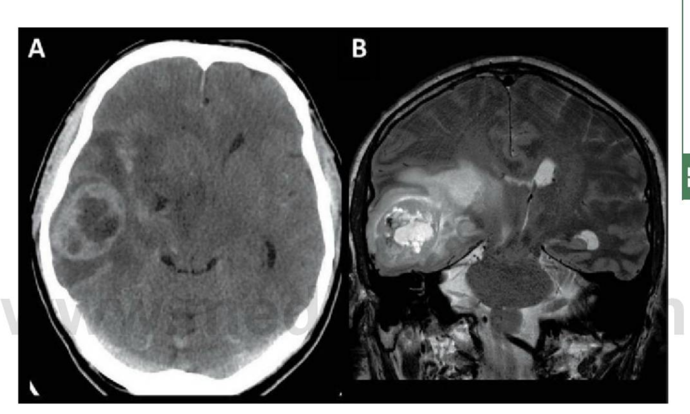


FIGURA eC55.1.1

1. ¿Qué diagnóstico le sugieren las imágenes?
   a. Meningioma calcificado.
   b. Hematoma cerebral.
   c. Infarto cerebral subagudo.
   d. Toxoplasmosis cerebral.
   e. Tumor cerebral.
   Correcta: *e*.
2. El manejo de este paciente debe incluir:
   a. Corticoides e inmunosupresores (metotrexato o azatioprina).
   b. Concentrado de factores de la coagulación.
   c. Heparina intravenosa y punción lumbar.
   d. Corticoides.
   e. Pirimetamina y sulfadiazina.
   Correcta: *d*.

RESPUESTA

La imagen A es un corte axial de TC con contraste yodado que muestra una lesión heterogénea de centro necrótico y realce en anillo en el lóbulo temporal derecho rodeada de hipodensidad sugestiva de edema. La imagen B es un corte coronal de RM potenciada

en T2. Ambas son muy sugerentes de tumor cerebral primario. La confirmación del diagnóstico requiere una biopsia, pero antes deben administrarse corticoides para disminuir tanto el edema como la expansividad (colapso del ventrículo lateral y desplazamiento de la línea media). La imagen no es compatible con las otras opciones. La punción lumbar está contraindicada en caso de lesiones focales, especialmente si presentan signos de expansividad.

CASO CLÍNICO 55.2

VARÓN DE 75 AÑOS CON CEFALEA

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 75 años con antecedentes de angina de esfuerzo e hipertensión arterial. En el último mes refiere cefalea frontotemporal bilateral, más acusada en el lado derecho, febrícula y malestar general, así como dos episodios de diminución de la visión en el ojo derecho, autolimitados en unos 5-10 min. Recibe tratamiento con ácido acetilsalicílico y metoprolol.

En la exploración destacan: presión arterial 160/70 mmHg, frecuencia cardíaca 60 lat./min, temperatura 37,3 °C. Bien nutrido e hidratado, buen aspecto general. No hay puntos dolorosos craneofaciales. Sin adenopatías, bocio, ingurgitación yugular ni soplos carotídeos. Auscultación cardíaca: soplo sistólico 2/6 en foco aórtico, con 2R normal. Auscultación pulmonar normal. Abdomen y extremidades normales. Exploración neurológica normal, sin focalidad ni signos meníngeos; fondo de ojo normal.

En la analítica destacan: hemoglobina 10,5 g/dl, VCM 83, leucocitos y plaquetas normales; VSG 110 mm/h. El perfil bioquímico es normal, salvo por una ligera elevación de las transaminasas (1,5 veces por encima del límite superior de la normalidad).

1. ¿Qué prueba haría urgentemente a este paciente?
   a. TC craneal.
   b. Punción lumbar.
   c. Colocación de una sonda nasogástrica para comprobar si existe hemorragia activa.
   d. Endoscopia digestiva para descartar lesiones sangrantes.
   e. Mielograma para descartar una leucemia aleucémica.

   Correcta: *a*.

2. Si el resultado de esa prueba fuera normal, ¿cuál sería su actitud?
   a. Obtener los hemocultivos y esperar los resultados.
   b. Añadir un segundo antiagregante y pedir una angiografía cerebral por TC.
   c. Solicitar un ecocardiograma transesofágico.
   d. Añadir un segundo antiagregante y pedir una biopsia de la arteria temporal.
   e. Comenzar el tratamiento con corticoides a dosis altas y pedir una biopsia de la arteria temporal.

   Correcta: *e*.

RESPUESTA

Este paciente presenta cefalea con «datos de alarma» (comienzo reciente, manifestaciones sistémicas). Entre las posibilidades que cabría considerar se encuentran: lesiones intracerebrales focales (absceso, tumor primario o metastásico) y arteritis de células gigantes. La ausencia de focalidad neurológica y las alteraciones visuales apoyan esta última posibilidad. Debe realizarse una TC para descartar con certeza las lesiones focales y, si ésta es normal, comenzar inmediatamente con corticoides. No se debe esperar al resultado de la biopsia de la arteria temporal debido al riesgo de que se produzca un déficit visual irreversible.

Capítulo 56

Deterioro cognitivo: *delirium* y demencia

Manuel Delgado Alvarado • Eloy Rodríguez Rodríguez

Las funciones intelectuales superiores o funciones cognitivas incluyen: orientación, atención, memoria (episódica, de trabajo, semántica), lenguaje, praxias, gnosias, función ejecutiva, capacidad visuoespacial, personalidad y conducta social.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Puede ser útil realizar la entrevista por separado al paciente y a otro informador fiable (especialmente en pacientes con anosognosia o alteraciones conductuales).

Anamnesis

- **Curso de la enfermedad:**
  - *Tiempo de evolución:* es esencial para establecer si se trata de un síndrome confusional (en general, agudo) o de una demencia (casi siempre subaguda o crónica). Para ello, debe determinarse el tiempo de evolución y la situación previa, pues a menudo el síndrome confusional se desencadena por una complicación médica en un paciente que previamente ya presentaba un cierto deterioro cognitivo debido a una demencia. En general, el curso agudo sugiere una causa traumática, vascular (sobre todo si el inicio es súbito), infecciosa o inflamatoria; el subagudo, una causa infecciosa, inflamatoria, carencial, por priones, o neoplasias; el crónico, un origen degenerativo o carencial.
  - *Síntomas de inicio:* memoria (enfermedad de Alzheimer [EA]), atención (*delirium*, fármacos), lenguaje (vascular, demencia frontotemporal [DFT]), conducta (DFT, demencia por cuerpos de Lewy [DCL], *delirium*).
  - *Evolución:* el curso evolutivo puede orientar a la etiología del deterioro cognitivo. Así, la evolución puede ser progresiva (a menudo de origen degenerativo, infeccioso o inflamatorio), fluctuante (seudodemencia, fármacos, DCL), estable, o «en escalera» (vascular).
- **Impacto sobre la actividad habitual del paciente:** dificultades para las actividades básicas (aseo, vestir, alimentación), labores domésticas, relaciones personales, hobbies, uso de dinero, electrodomésticos, TV o teléfono, orientación, etc.
- **Antecedentes personales y familiares:**
  - Historia familiar de demencia u otras enfermedades neurológicas/psiquiátricas. Aunque constituyen una proporción mínima, existen formas hereditarias de EA y DFT.

TABLA 56.1
EXPLORACIÓN DE LAS FUNCIONES COGNITIVAS

Dominio	Exploración
Orientación	En tiempo y espacio
Atención	Series de 7, meses del año o contar a la inversa, *digit span*
Memoria	Lista de palabras u objetos presentados, hechos autobiográficos, nombre del presidente del Gobierno, etc.
Lenguaje	Nominación, comprensión, repetición, lectura, escritura
Función ejecutiva	Razonamiento, semejanzas, refranes, fluidez verbal
Praxis	Imitación de gestos, secuencias motoras
Función visuoespacial	Dibujo de reloj, pentágonos, reconocimiento de figuras

- *Factores de riesgo vascular y hábitos tóxicos:* pueden llevar a pensar en una demencia de origen vascular o alcohólico.
- *Procesos médicos.* Pueden precipitar el deterioro cognitivo y favorecer el desarrollo de un síndrome confusional: fármacos, infecciones, cambios de la situación personal, traumatismos craneales, intervenciones, etc.

Exploración física

- **Evaluación de las funciones cognitivas** (tabla 56.1): son útiles los tests cognitivos estructurados (MMSE, test de las fotos, Eurotest, ADAS, MoCA). Para un estudio en profundidad, se requieren tests neuropsicológicos.
- **Exploración general y neurológica:** se buscan signos que pueden acompañar al deterioro cognitivo, como movimientos involuntarios (temblor, corea, distonía, mioclonías), fasciculaciones, piramidalismo (espasticidad, hiperreflexia), parkinsonismo (rigidez, bradicinesia, hipomimia), reflejos de liberación frontal, alteraciones de la marcha (ataxia, apraxia), etc.

DELIRIUM

También llamado síndrome cerebral orgánico o estado confusional agudo, es un síndrome caracterizado por una alteración del nivel de consciencia y una alteración global de las funciones cognitivas, de inicio agudo, que tiende a fluctuar y con evidencia de causa orgánica (intoxicación/abstinencia, infección, etc.).

Datos clave de la historia y la exploración

- **Consciencia:** puede existir somnolencia o estupor o, en el otro extremo, hipervigilancia (más frecuente en la privación de alcohol o fármacos sedantes).
- **Atención:** si el nivel de consciencia está alterado, la atención también lo estará. Así, durante la exploración el paciente se distrae fácilmente y hay que repetirle las preguntas varias veces.

- **Memoria:** la más afectada es la inmediata, que se puede explorar solicitando al paciente que memorice una lista corta de palabras o varios objetos que primero le presentamos y después escondemos.
- **Orientación:** la desorientación es casi constante, sobre todo la temporal.
- **Lenguaje:** suele estar perturbado como consecuencia de la alteración del nivel de consciencia y atención, más que por una disfunción específica de las áreas del lenguaje. El discurso suele ser pobre, con denominaciones incorrectas y repetición de la misma palabra (perseveración).
- **Contenido del pensamiento:** suele ser desorganizado, con un discurso incoherente o inconexo e ideas ilógicas. A veces los pacientes presentan confabulación. Es frecuente la desinhibición, con comentarios inapropiados a compañeros de habitación o familiares.
- **Capacidad de juicio:** está muy reducida y la conciencia de enfermedad es nula.
- **Alteraciones de la percepción:** como ilusiones (estímulo presente) o alucinaciones (sin estímulo). Algunos cuadros psiquiátricos pueden cursar con síntomas similares como agitación psicomotriz, desinhibición (esquizofrenia) o catatonía (depresión, esquizofrenia). Si presentan alucinaciones, éstas suelen ser auditivas, al contrario que en el *delirium*, donde son visuales. Suelen darse en pacientes de menor edad y con una historia previa.
- **Ciclo sueño-vigilia:** típicamente existen hipersomnia diurna e insomnio nocturno.
- **Conducta psicomotora:** puede estar aumentada (inquietud, cambios de posición, conducta motora sin finalidad, agresividad) o disminuida (letargia).

Evaluación diagnóstica

Pruebas complementarias

Las causas son múltiples (tabla 56.2), por lo que las pruebas deben seleccionarse en función de la sospecha diagnóstica:

- **Análisis de sangre y orina**: hemograma, glucemia, iones, función renal, proteína C reactiva, elemental y sedimento de orina.
- **Pruebas de imagen:** las alteraciones focales o difusas del sistema nervioso central (SNC) pueden ser causa de *delirium* (v. tabla 56.2), por lo que es indispensable realizar una prueba de imagen de forma urgente (tomografía computarizada [TC] o resonancia magnética [RM]) si existe sospecha de alguno de estos procesos o no existe otro factor etiológico evidente.
- **Punción lumbar:** está indicada si existen datos de infección del SNC (fiebre, cefalea, rigidez de nuca), tras descartar la presencia de lesiones intracraneales o hipertensión intracraneal mediante las pruebas de imagen.

Tratamiento

- Tratamiento causal de los factores desencadenantes (alteraciones electrolíticas, infecciones, etc.).
- Medidas no farmacológicas: asegurar la hidratación y la nutrición, control del medio (habitaciones con ambiente tranquilo, ventana, reloj, objetos familiares, mantener una iluminación suave por la noche, etc.).

TABLA 56.2

ETIOLOGÍA DEL *DELIRIUM* Y LA DEMENCIA*

Causas de delirium	Causas de demencia
Metabólicas	**Irreversibles**
• Alteración equilibrio ácido-básico	• ***Degenerativas***
• **Alteraciones hidroelectrolíticas**	• **Enfermedad de Alzheimer**
• Hipoxia, hipercapnia	• Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
• Insuficiencia hepática	• Degeneración frontotemporal
• Hiperglucemia o hipoglucemia	• **Demencia por cuerpos de Lewy**
• **Insuficiencia renal**	• Demencia de la enfermedad de Parkinson
• Encefalopatía de Wernicke	• Degeneración corticobasal
• Alteraciones endocrinas: hipotiroidismo, Cushing, Addison	• Enfermedad de Huntington
	• Parálisis supranuclear progresiva
• Porfiria	• ***Vasculares***
Tóxicas	**Potencialmente reversibles**
• **Anticolinérgicos**	• Seudodemencia depresiva
• **Opiáceos**	• Tumores cerebrales
• **Benzodiazepinas**	• **Hidrocefalia crónica del adulto**
• **Antidopaminérgicos**	• Hematoma subdural
• **Antidepresivos**	• **Estados carenciales: B_1, B_{12}, B_6**
• **Alcohol**	• Alteraciones endocrinas: hipotiroidismo, Cushing, Addison
• **Drogas**	
• **Síndrome de abstinencia**	• Enfermedad de Wilson
Infecciones	• Sífilis
• **ITU**	• Complejo demencia-sida
• **Infección respiratoria**	• Meningitis crónica
• Otras infecciones sistémicas	• Encefalopatía de Hashimoto
• Infecciones del SNC: meningitis, encefalitis	• Encefalitis límbica: paraneoplásica o autoinmune
Lesiones focales cerebrales	
• ACVA	• Vasculitis: aislada del SNC o sistémica
• Tumores cerebrales	• Sarcoidosis
• Hematoma subdural	
• TCE	
• Hidrocefalia aguda	
• Hipertensión intracraneal	

*En negrita, las causas más frecuentes.

ACVA: accidente cerebrovascular agudo; ITU: infección del tracto urinario; SNC: sistema nervioso central; TCE: traumatismo craneoencefálico.

- En casos con agitación o riesgo de autolesión, son útiles los neurolépticos, comenzando siempre con dosis bajas y titulando lentamente (v. cap. 64).

DEMENCIA

Es el deterioro crónico, adquirido, y habitualmente progresivo, de las funciones cognitivas (dos o más, una de las cuales suele ser la memoria) que interfiere de manera significativa con las actividades de la vida diaria. Si este último supuesto no se cumple, se habla entonces de deterioro cognitivo leve. Es muy frecuente que durante la evolución aparezcan síntomas neuropsiquiá-

tricos que en algunos casos, como la DFT, son la manifestación principal. Desde el punto de vista clínico, es útil la división entre demencias corticales y demencias subcorticales.

- **Demencias corticales:** predomina la afectación de funciones tales como la memoria, el lenguaje y la capacidad visuoespacial. El prototipo es la EA. En la mayoría de los pacientes existe un fallo precoz de la memoria episódica anterógrada, por lo que son incapaces de recordar nueva información pasados unos pocos minutos y no pueden beneficiarse de la administración de pistas. Con el tiempo se ve afectada la memoria episódica remota con un gradiente temporal (hechos recientes más alterados). Posteriormente quedan alterados la memoria semántica y el lenguaje (manifestado como pausas para encontrar la palabra adecuada y dificultad para nominar) y las praxias (la más precoz, la praxis constructiva y después el resto: del vestir, ideomotora, etc.).
- **Demencias subcorticales:** los dominios más afectados son el control atencional, la función ejecutiva y la velocidad de procesamiento. Las manifestaciones principales son: bradipsiquia, dificultades para planificar y resolver problemas y actitud apática, indiferente, con falta de iniciativa. La memoria episódica está alterada a menudo, aunque de manera diferente a la EA, ya que los pacientes suelen beneficiarse significativamente de la administración de pistas.

Existen algunos datos clínicos que pueden sugerir determinadas etiologías:

- Síntomas conductuales muy prominentes al inicio → DFT.
- Alucinaciones visuales elaboradas, *delirium* de repetición, fluctuaciones y trastorno de conducta del sueño REM → DCL.
- Parkinsonismo en las primeras fases de la enfermedad → DCL, DFT, vascular.
- Alteración inicial del lenguaje → Afasia progresiva primaria (variante DFT).
- Rápida evolución, afectación cerebelosa y mioclonías → Creutzfeldt-Jakob.
- Apraxia de la marcha, urgencia urinaria y deterioro cognitivo subcortical → Hidrocefalia crónica del adulto (HCA).
- Datos de afectación de la neurona motora → complejo demencia-esclerosis lateral amiotrófica.

Evaluación diagnóstica

Pruebas complementarias

En este caso, lo fundamental es descartar las causas tratables de la demencia (v. tabla 56.2):

- **Análisis de sangre:** hemograma, velocidad de sedimentación globular, iones (incluido el calcio), función renal, hepática, hormonas tiroideas, vitamina B_{12} y serología de sífilis. En casos con factores epidemiológicos sugestivos hay que incluir serología del virus de la inmunodeficiencia humana y de *Borrelia* (enfermedad de Lyme).
- **Pruebas de imagen:** TC o RM craneales.

- **Otros estudios:** en casos seleccionados se realizarán otros estudios dirigidos a investigar causas menos frecuentes (electroencefalograma, punción lumbar, SPECT cerebral/PET-FDG, determinación de anticuerpos antineuronales y antitiroideos, etc.).

Tratamiento

- **Específico:** el 95% de las demencias son de tipo degenerativo e incurables. Sin embargo, el 5% son potencialmente tratables, en especial si se diagnostican en fases iniciales. En estos casos está indicado un tratamiento específico (p. ej., suplementos de B_{12}, corrección de las alteraciones tiroideas, derivación ventriculoperitoneal para la HCA, etc.).
- **Sintomático:** las demencias degenerativas no tienen un tratamiento curativo. El tratamiento es sintomático, usando medidas farmacológicas y no farmacológicas para minimizar los síntomas, fundamentalmente neuropsiquiátricos, que las acompañan (ansiedad, depresión, síntomas psicóticos, alteraciones del sueño, etc.). Para la EA existen cuatro fármacos aprobados (donepezilo, rivastigmina, galantamina y memantina) que mejoran de forma modesta pero consistente algunos síntomas cognitivos y conductuales de esta enfermedad.

Bibliografía recomendada

Galvin JE, Sadowsky CH. Practical guidelines for the recognition and diagnosis of dementia. J Am Board Fam Med 2012;25:367-82. Disponible en: http://www.jabfm.org/content/25/3/367.long
Martins S, Fernandes L. Delirium in elderly people: a review. Front Neurol 2012;3:101. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3377955/

Capítulo 57

Temblor y otros movimientos anormales

Manuel Delgado Alvarado • Jon Infante Ceberio

Los trastornos del movimiento pueden caracterizarse por la presencia de un exceso de movimiento (*hipercinéticos*) o una pobreza de movimientos voluntarios que no está causada por debilidad o espasticidad (*hipocinéticos*). Muchos trastornos del movimiento se generan debido a una alteración en los ganglios basales o sus conexiones, de ahí que a menudo se use el término «enfermedades de los ganglios basales» para referirse a ellos, aunque otras estructuras del sistema nervioso (cerebelo, tronco del encéfalo, corteza, médula espinal) pueden dar lugar a movimientos anormales.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

- **Forma de inicio y evolución:** si es brusca, orienta a una causa vascular o una intoxicación. Especialmente frecuentes son las distonías focales producidas por antidopaminérgicos (haloperidol, metoclopramida, sulpirida, etc.) y las mioclonías de los cuadros toxicometabólicos. Las fluctuaciones muy llamativas y algún desencadenante «emocional» orientan a trastornos del movimiento psicógenos. El inicio insidioso sugiere una causa degenerativa. La progresión de los síntomas con el tiempo sugiere causas degenerativas (enfermedad de Parkinson [EP], parálisis supranuclear progresiva [PSP], degeneración corticobasal [DCB], atrofia multisistema [AMS], enfermedad de Huntington [EH]).
- **Edad de inicio:** el inicio a edades tempranas sugiere causas genéticas (enfermedad de Wilson, EH, EP familiar, distonía que responde a la levodopa, etc.). Cualquier tipo de trastorno por debajo de los 50 años debe hacernos pensar en la enfermedad de Wilson, ya que, aunque rara, es de las pocas causas tratables. El inicio por encima de la sexta década de la vida sugiere enfermedades adquiridas o degenerativas (EP, distonías focales, temblor esencial, parkinsonismo por fármacos, PSP, AMS, etc.).
- **Historia familiar:** es importante sobre todo en las enfermedades de inicio temprano (EH, Wilson, EP de inicio temprano, ataxias espinocerebelosas, distonías hereditarias, etc.). Si existe historia familiar de temblor postural, probablemente se trate de un temblor esencial.
- **Síntomas asociados:** la presencia de deterioro cognitivo apunta a PSP, DCB, EH, demencia frontotemporal (DFT), demencia con cuerpos de Lewy o EP avanzada. Si hay síntomas de disautonomía (hipotensión ortostática, impotencia, estreñimiento), apunta a AMS o EP. La presencia de hepatopatía nos orienta a enfermedad de Wilson.

- **Respuesta al tratamiento:** la EP a veces es difícil de diferenciar de los llamados parkinsonismos atípicos (AMS, PSP, DCB). Una buena respuesta a la levodopa apoya el diagnóstico de EP.

Exploración física

El abordaje inicial consiste en definir la clase y el tipo de movimiento de que se trata; por tanto, la inspección visual es quizá el instrumento de valoración más importante para el clínico en esta área.

- **Trastornos del movimiento hipocinéticos:** bradicinesia (lentitud de movimiento), hipocinesia (escasez o ausencia de movimiento), rigidez (aumento del tono muscular con el movimiento pasivo; se diferencia de la espasticidad en que está presente en todas las direcciones, tanto en los flexores como en los extensores y no presenta el fenómeno «navaja de muelles»).
- **Trastornos del movimiento hipercinéticos**: mioclonus, temblor, distonía, corea, atetosis, balismo, tics.

TRASTORNOS HIPERCINÉTICOS

Mioclonus

Es un movimiento involuntario súbito, corto, habitualmente *arrítmico*, en forma de sacudida, producido por una contracción muscular (*mioclonías positivas*) o una inhibición (*mioclonías negativas*). La forma más frecuente de estas últimas es la *asterixis*, que suele presentarse en las *encefalopatías metabólicas* (insuficiencia hepática, renal, hiponatremia). Las mioclonías pueden aparecer en partes del cuerpo que están en reposo o cuando se llevan a cabo movimientos voluntarios (*mioclonías de acción*).

Temblor

Es un movimiento oscilatorio, típicamente *rítmico* y regular, que afecta a una o más partes del cuerpo. Se produce por contracciones alternantes o simultáneas de los músculos antagonistas (tabla 57.1).

Temblor esencial

Es postural o cinético y suele ser bilateral. Su frecuencia es de 4-10 Hz. Puede afectar a las extremidades superiores (90%), la cabeza (30%), la voz (20%), la cara o la mandíbula (10%) y las extremidades inferiores (10%). Es frecuente una historia familiar de temblor. Muchos pacientes con temblores no discapacitantes no necesitan tratamiento. Cuando éste es necesario, los fármacos más eficaces son el propranolol y la primidona. El *temblor ortostático* se considera una variante del temblor esencial; es más rápido que éste (16 Hz) y aparece sólo cuando el paciente permanece de pie, afectando al tronco y las extremidades. Responde mejor al clonazepam.

Temblor parkinsoniano

El temblor parkinsoniano clásico es un temblor de reposo, generalmente de una frecuencia de 4-6 Hz. A menudo es el síntoma inicial de la EP y suele afectar con mayor frecuencia a la parte distal de una extremidad,

TABLA 57.1

TIPOS DE TEMBLOR Y CAUSAS MÁS FRECUENTES

		Temblor de acción		
	Temblor de reposo	**Temblor postural**	**Temblor cinético**	**Miscelánea/Otros movimientos rítmicos**
Descripción	Se desencadena con el músculo en situación de reposo	Se desencadena con el músculo en posición contra gravedad	Aparece durante el movimiento. Si aumenta al acercarse al objetivo, se denomina intencional	Patrón variable
Exploración	Observar en reposo Solicitar al paciente que realice un cálculo mental (puede aumentar el temblor)	Extender los brazos y mantener la postura (dedos separados) Si hay temblor específico de acción o posición, reproducir la acción o la postura	Prueba índice-nariz Prueba talón-rodilla	Observar si: • Mejora con la distracción • Es rítmico o arrítmico • Es continuo o intermitente • Hay signos de afectación de la neurona motora
Causas	Enfermedad de Parkinson Parkinsonismos atípicos Menos frecuente: • Temblor de Holmes (también postural y cinético) • Raramente, temblor esencial	Temblor esencial Temblor fisiológico exagerado (estrés, hipoglucemia, hipertiroidismo, etc.) Temblor farmacológico Enfermedad de Wilson Temblor ortostático Temblor distónico Temblor específico de tarea	Lesión de las vías cerebelosas: • Esclerosis múltiple • Ictus • Enfermedades neurodegenerativas • Enfermedad de Wilson Temblor específico de tarea Temblor de Holmes (también en reposo y postural)	Temblor psicógeno Considerar otros movimientos involuntarios rítmicos, diferentes del temblor: • Mioclonías • Asterixis • Convulsiones/epilepsia parcial continua • Clonus • Fasciculaciones

comúnmente una mano, en forma de «contar monedas». Puede tener un componente postural o cinético de la misma frecuencia. En ocasiones puede afectar también a la mandíbula, el labio inferior y el mentón. Con la evolución, el temblor se extiende a otras extremidades. Otros signos característicos de la EP son la bradicinesia, la rigidez, la pérdida de reflejos posturales, la facies hipomímica y la marcha a pasos cortos. El tratamiento se basa en la levodopa (acompañada de los inhibidores de la dopa descarboxilasa, carbidopa o benserazida) y los agonistas dopaminérgicos (ropinirol, rotigotina, pramipexol y apomorfina).

En ocasiones, un síndrome parkinsoniano se acompaña de otras manifestaciones, como hiperreflexia, alteración de los movimientos oculares, caídas precoces, disautonomía temprana o mioclonías reflejas; en estos casos debe considerarse la posibilidad de un parkinsonismo atípico o síndrome parkinsoniano plus: AMS, PSP o DCB. No hay que olvidar que muchos fármacos pueden producir parkinsonismo, como los neurolépticos, los antieméticos, el litio o la flunarizina.

Temblor fisiológico y temblor fisiológico exagerado

El *temblor fisiológico* es un temblor leve, generalmente bilateral, postural o de acción, de 10-12 Hz, particularmente llamativo en las manos y los dedos. Puede aumentar por diversas circunstancias (ansiedad, frío, fiebre, hipoglucemia, tirotoxicosis) o fármacos (agonistas β-adrenérgicos, corticoides, litio, valproato, anfetaminas, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, teofilina, cafeína, etc.), dando lugar al *temblor fisiológico exagerado*.

Temblor específico de tarea

Sólo aparece con determinadas acciones, como, por ejemplo, la escritura.

Temblor mesencefálico, rúbrico o de Holmes

Combina el temblor de reposo, de acción y el cinético. Se produce por lesiones del mesencéfalo y las vías de conexión. Las causas más frecuentes son los ictus y los traumatismos. Suele aparecer con un retraso de 1-24 meses tras la lesión.

Distonía

Contracción muscular sostenida o repetitiva que suele progresar a posturas mantenidas anormales (posturas distónicas). Al principio la distonía suele aparecer sólo con movimientos voluntarios (*distonía de acción*), pero con el tiempo aparece en partes del cuerpo que están en reposo. Se pueden clasificar en focales (una parte del cuerpo), como el *tortícolis espasmódico*, el *blefarospasmo* o el *calambre del escribiente*, segmentarias (dos o más partes contiguas) o generalizadas (afecta a una o las dos piernas, el tronco y otra parte). Según la etiología, puede ser primaria (formas genéticas y esporádicas del adulto) o secundaria a diversos procesos neurológicos o fármacos.

Corea, atetosis y balismo

La *corea* son movimientos involuntarios, irregulares, sin intencionalidad, no rítmicos, abruptos y rápidos que pasan de una parte a otra del cuerpo,

a menudo con incapacidad para mantener una postura. Entre las causas de corea se encuentran la EH, la corea de Sydenham, los neurolépticos y el ictus. La *atetosis* es una forma lenta de corea, y el *balismo*, una forma con movimientos más bruscos, rápidos y amplios. Suele afectar a un hemicuerpo, denominándose *hemibalismo*. Una de sus causas más frecuentes son los ictus que afectan al núcleo subtalámico.

Tics

Son movimientos (motores) o sonidos (tics fónicos) breves e intermitentes que se preceden de una urgencia interior de hacer el movimiento. Pueden suprimirse voluntariamente unos segundos. El síndrome de Gilles de la Tourette es la causa más frecuente de tics, tanto motores como fónicos.

Bibliografía recomendada

Bohlhalter S, Kaegi G. Parkinsonism: heterogeneity of a common neurological syndrome. Swiss Med Wkly 2011;141:w13293. Disponible en: http://www.smw.ch/content/smw-2011-13293/

Crawford P, Zimmerman EE. Differentiation and diagnosis of tremor. Am Fam Physician 2011;83:697-702. Disponible en: http://www.aafp.org/afp/2011/0315/p697.html

Rodríguez-Constela I, Rodríguez-Regal A, Cebrián-Pérez EM. Distonía: epidemiología, etiología, diagnóstico y tratamiento. Rev Neurol 2009;48(Supl 1):S61-9. Disponible en: http://www.revneurol.com/sec/resumen.php?or=pubmed&id=2008737

Página deliberadamente en blanco

Sección 7

GENERALES

58 Síndrome general
59 Fiebre
60 Anemia
61 Adenopatías

Página deliberadamente en blanco

Capítulo 58

Síndrome general

Marta García Hoyos • José A. Riancho Moral

El síndrome general (SG) o constitucional lo conforman la tríada clásica de anorexia, astenia y adelgazamiento. Este último suele definirse como una pérdida de peso superior al 5% durante los últimos 6 meses. A menudo el SG se acompaña de otras manifestaciones que pueden sugerir el diagnóstico etiológico. Sin embargo, a veces es el motivo de consulta y no se acompaña de otros síntomas o signos orientadores («SG solitario») y constituye un reto diagnóstico para el clínico.

ETIOLOGÍA

Son muchas las enfermedades que pueden manifestarse como SG (cuadro 58.1).

CUADRO 58.1

CAUSAS DEL SÍNDROME GENERAL

- Psiquiátricas (20%):
  - Depresión.
  - Trastornos de somatización.
  - Trastornos de la conducta alimentaria.
  - Trastornos psicóticos.
- Neoplasias (20%):
  - Cualquier tumor maligno.
- Enfermedades orgánicas no neoplásicas (40%):
  - Digestivas (20%): malabsorción, enfermedad ulcerosa, enfermedad inflamatoria, hepatopatía, pancreatitis, etc.
  - Enfermedades inflamatorias/inmunitarias (6%): polimialgia reumática, arteritis de células gigantes, artritis reumatoide, etc.
  - Enfermedades infecciosas (10%): cualquiera, pero en nuestro medio, especialmente tuberculosis, VIH y sífilis.
  - Enfermedades metabólicas: diabetes mellitus, alteraciones tiroideas, insuficiencia suprarrenal.
  - Cardiológicas: insuficiencia cardíaca.
  - Respiratorias: EPOC, enfermedad pulmonar intersticial.
  - Renales: insuficiencia renal, glomerulonefritis, pielonefritis.
  - Neurológicas: demencia, polineuropatías y miopatías crónicas.
  - Hematológicas: síndrome mielodisplásico y otras anemias.
- Otras (20%):
  - Tóxicos: fármacos, drogas, etc.
  - Situacionales.
  - De origen desconocido.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

La anamnesis detallada es esencial para establecer una primera orientación diagnóstica y dirigir el estudio posterior. A continuación se señalan algunos aspectos especialmente importantes.

Antecedentes familiares

Se debe indagar sobre enfermedades en familiares cercanos que puedan tener cierto componente hereditario (neoplasias, demencias, etc.) o riesgo de contagio (tuberculosis, virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], hepatitis, etc.).

Antecedentes personales

- **Epidemiológicos y ambientales:** se deben considerar factores que pueden conllevar un estrés físico (p. ej., trabajo) o mental (p. ej., duelo, desempleo, pobreza y otros problemas psicosociales) y que pueden estar en la base del SG. Igualmente, factores que aumenten el riesgo de desarrollar otras enfermedades (exposición laboral a tóxicos, viajes recientes, convivencia con animales, hábitos tóxicos, etc.) y los hábitos alimentarios.
- **Enfermedades:** algunas enfermedades crónicas, como la insuficiencia cardíaca, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o la insuficiencia renal pueden condicionar un SG, especialmente en fases avanzadas. Se debe indagar también sobre otros procesos padecidos recientemente. En ocasiones pueden pasar desapercibidos o considerarse banales y, sin embargo, formar parte de una patología de mayor complejidad (p. ej., primoinfección por VIH que se presenta como un cuadro seudogripal; tuberculosis diseminada tras un cuadro de infección respiratoria aparentemente banal; neoplasia de colon con episodios de diarrea; cáncer de vejiga que se presenta como hematuria autolimitada, etc.).
- **Tratamientos:** diversos fármacos pueden provocar astenia o pérdida de peso. Entre ellos, algunos utilizados a menudo, como la digoxina (dosis tóxicas), los antiinflamatorios no esteroideos, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), los antiarrítmicos, los antibióticos, los hipoglucemiantes orales, los opiáceos, los antidepresivos y los ansiolíticos.

Enfermedad actual

- **Duración y curso temporal:** la duración superior a 6 meses sin que aparezcan otras alteraciones objetivas y el curso fluctuante o modificable por factores psicosociales (vacaciones, estrés, etc.) orientan a un origen psiquiátrico. Por el contrario, el curso progresivo apunta a un origen orgánico. Si la evolución es inferior a 2 semanas cabe pensar en una enfermedad banal y habrá que mantener una actitud de vigilancia.
- **Pérdida de peso:** se debe valorar si la pérdida de peso es real e injustificada, ya que puede deberse a la pérdida de líquidos y no representar un adelgazamiento real (p. ej., uso de diuréticos), o bien estar inducida por haber seguido voluntariamente una dieta hipocalórica. Por el contrario, hay

que tener en cuenta que el adelgazamiento acompañado de retención de líquidos (ascitis, edemas) puede no verse reflejado en una disminución del peso. Si es posible, conviene analizar la evolución del peso con medidas tomadas a la misma hora del día y en el mismo aparato de medida. La pérdida de peso superior al 10% hace sospechar una causa orgánica o psiquiátrica grave. La cantidad de alimento ingerida puede ayudar al diagnóstico:
- *Pérdida de peso con ingesta normal:* sugiere un aumento del catabolismo (hipertiroidismo, diabetes mellitus, feocromocitoma, síndrome carcinoide, tumores extradigestivos) o malabsorción intestinal.
- *Pérdida de peso con ingesta disminuida y apetito conservado:* puede deberse a problemas para la masticación o la deglución (alteraciones dentarias, disfagia), sitofobia (miedo a comer porque la ingesta empeora los síntomas, como en la isquemia intestinal crónica, la pancreatitis crónica y la enfermedad inflamatoria intestinal), o aversión a ciertos alimentos (p. ej., a la carne en pacientes con neoplasias gástricas).
- *Pérdida de peso con anorexia:* aparece en muchas enfermedades orgánicas graves (tumores, insuficiencia renal crónica, insuficiencia suprarrenal, VIH, etc.) y en trastornos psiquiátricos.

- **Astenia:** en la práctica, la astenia se considera relevante si dura más de un mes. La astenia prolongada aislada, sin pérdida de peso, suele deberse a una alteración psiquiátrica o un síndrome de fatiga crónica. No obstante, algunos trastornos orgánicos (insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, etc.) en ocasiones pueden manifestarse con astenia aislada durante largo tiempo. Algunas características que deben considerarse son:
  - *Curso circadiano:* la astenia de causa orgánica aumenta a lo largo del día y es menor por la mañana o tras un descanso prolongado. La de causa psicógena no se modifica o mejora a lo largo del día.
  - *Ejercicio:* la astenia orgánica empeora con el ejercicio (fatigabilidad). La mejoría con el ejercicio sugiere una causa psicógena.

La astenia aislada (sin anorexia ni pérdida de peso) es típica del *síndrome de fatiga crónica*, que se define por la presencia de astenia no explicada de más de 6 meses y por lo menos cuatro de las siguientes manifestaciones: déficit de memoria o concentración, molestias faríngeas, adenopatías axilares o cervicales dolorosas, mialgias, poliartralgias, cefalea, sueño no reparador o cansancio prolongado (>24 h) tras un ejercicio bien tolerado.

Exploración física

Lógicamente se debe hacer un examen físico completo, con especial cuidado en detectar adenopatías, masas y organomegalias. Además, debe realizarse un tacto rectal, una exploración ginecológica en las mujeres y una exploración neurológica que incluya el estado cognitivo si se sospecha deterioro (p. ej., *Mini-mental State Examination*).

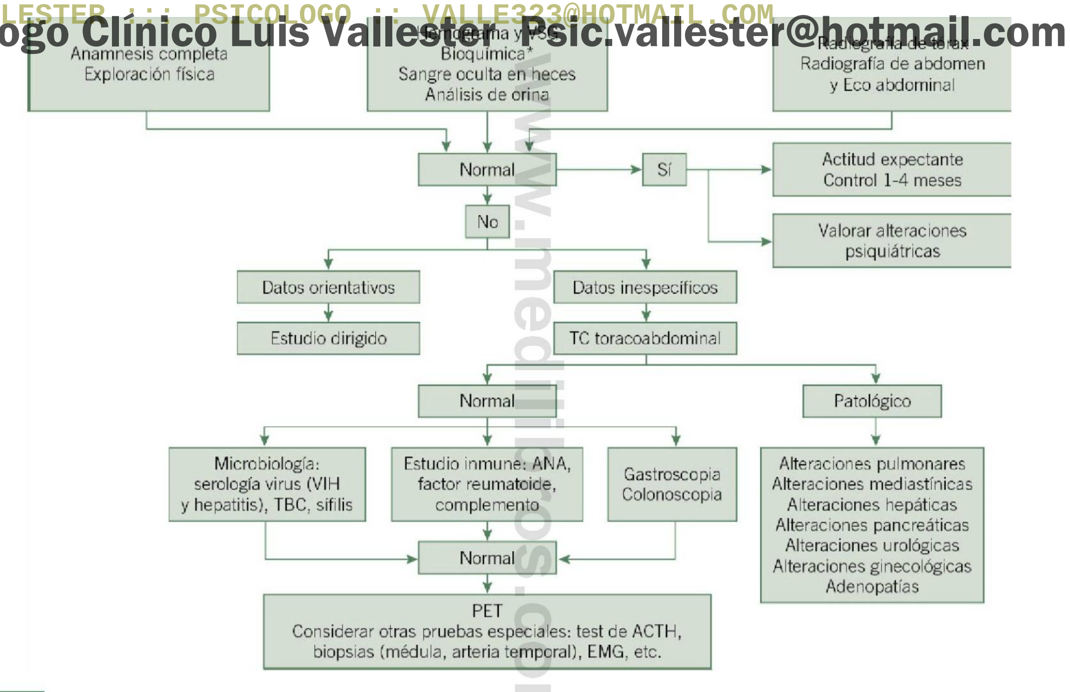


FIGURA 58.1

Esquema de actuación ante el síndrome general solitario. Bioquímica: iones (Na, K, Cl, P, Ca), función renal, pruebas de función hepática, creatincinasa, perfil de hierro (si hay anemia), hormonas tiroideas, proteína C reactiva, lactato-deshidrogenasa y proteinograma. ACTH: corticotropina; ANA: anticuerpos antinucleares; EMG: electromiograma; TBC: tuberculosis; TC: tomografía computarizada; VSG: velocidad de sedimentación globular.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Pruebas complementarias

Las pruebas que deben efectuarse dependen de la sospecha clínica resultante de los datos recogidos en la anamnesis y la exploración física. Cuando no existen manifestaciones orientadoras (SG solitario) se puede seguir el algoritmo de la figura 58.1, realizando el estudio de forma ambulatoria o durante el ingreso hospitalario, en función del estado del paciente.

Bibliografía recomendada

Hernández JL, Matorras P, Riancho JA, González-Macías J. Espectro etiológico del síndrome general solitario. Rev Clin Esp 2002;202:367-74. Disponible en: http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/65/65v202n07a13035303pdf001.pdf

Huffman GB. Evaluating and treating unintentional weight loss in the elderly. Am Fam Physician. 2002;65:640-50. Disponible en: http://www.aafp.org/afp/2002/0215/p640.pdf

Stajkovic S, Aitken EM, Holroyd-Leduc J. Unintentional weight loss in older adults. CMAJ 2011;183:443-9. Disponible en: http://www.cmaj.ca/content/183/4/443.full.pdf

Capítulo 59

Fiebre

José T. Silva • José M. Aguado García

La temperatura corporal, medida a nivel bucal, es normalmente de 36,8 ± 0,4 °C. Presenta un ritmo circadiano, con un máximo entre las 16.00 y las 20.00 de la tarde y un mínimo entre las 02.00 y las 04.00 de la madrugada. La fiebre es la elevación de la temperatura por encima de la variación diaria normal, aunque suele reservarse el término para una temperatura mayor de 38 °C. A menudo tiene una causa infecciosa, pero no siempre es así (cuadro 59.1).

La fiebre y la hipertermia son fisiopatológicamente dos procesos distintos. En la *fiebre*, el punto de ajuste de la temperatura interna a nivel hipotalámico está elevado, conservándose los mecanismos de control de la temperatura, y por eso su ciclo circadiano está respetado. Responde a los antipiréticos habituales. La *hipertermia* se caracteriza por un fallo de los mecanismos de control de la temperatura, de manera que la exposición a un calor exógeno o la producción del calor endógeno superan la capacidad de pérdida de éste. El punto de ajuste hipotalámico se encuentra en niveles normotérmicos. La hipertermia, al revés de la fiebre, no responde a los antipiréticos y no presenta la variación circadiana de la temperatura. Los síndromes hipertérmicos más frecuentes son el golpe de calor, la hipertermia inducida por drogas y fármacos, el síndrome neuroléptico maligno y la hipertermia asociada a lesiones del sistema nervioso central.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Detección de signos de alarma

Ante un paciente con fiebre, el primer paso es reconocer los signos de alarma que indican un peligro inmediato para la vida del paciente. Estos

CUADRO 59.1

ETIOLOGÍAS MÁS FRECUENTES DE LA FIEBRE (¡fiebre no es sinónimo de infección!)

- Infecciosa: bacterias, virus, hongos, parásitos.
- Inflamatoria: enfermedades del tejido conectivo, vasculitis, fiebre mediterránea familiar, crisis gotosa.
- Inmunológica: rechazo de órgano trasplantado, productos bacterianos.
- Farmacológica: fiebre medicamentosa.
- Tumoral: carcinomas, linfomas, leucemias.
- Necrosis tisular: infarto agudo de miocardio, rabdomiólisis, hematomas importantes, traumatismos extensos.
- Trombosis venosa: tromboembolismo pulmonar.
- Endocrinopatías: hipertiroidismo, síndrome de Cushing.
- Fiebre facticia.

enfermos tienen indicación de ingreso en una unidad de observación o de cuidados intensivos para la estabilización clínica, la rápida realización de pruebas diagnósticas y el inicio del tratamiento (v. criterios de gravedad, más adelante).

Los pacientes que no presenten signos de alarma son subsidiarios de una cuidadosa historia clínica y de una meticulosa exploración física, realizada «sin prisas», intentando filiar la causa de su proceso febril, solicitando los exámenes complementarios de forma dirigida y pautando el tratamiento más adecuado.

Anamnesis

- **Antecedentes personales:** se debe indagar especialmente sobre:
  - Enfermedades previas como son la diabetes, la insuficiencia cardíaca, renal y/o hepática crónicas, las enfermedades neoplásicas y las enfermedades autoinmunes.
  - Enfermedades infecciosas previas como el virus de la inmunodeficiencia humana, virus de la hepatitis B o C y la tuberculosis.
  - Ingresos hospitalarios e intervenciones quirúrgicas, así como existencia de prótesis ortopédicas o vasculares y sondajes.
  - Tratamiento farmacológico, en especial los corticoides u otros inmunosupresores, así como antibióticos, antitérmicos y antiinflamatorios concomitantes que pueden alterar el patrón de la fiebre.
  - Hábitos tóxicos, como el alcohol, el tabaco o las drogas por vía intravenosa, así como una conducta sexual de riesgo.
  - Lugar de residencia, en especial el entorno (urbano o rural) y la procedencia (asilos o cárceles), así como los antecedentes laborales.
  - Viajes recientes fuera del entorno del enfermo, así como contactos recientes con animales (domésticos o silvestres) e insectos (picaduras, mordeduras).
  - Hábito alimentario, poniendo el foco principalmente en la ingesta de agua de ríos o pozos, consumo de productos lácteos sin control sanitario y de pescados o mariscos crudos.
- **Patrones semiológicos de la fiebre:** no existe ningún patrón específico, dado que un mismo patrón puede corresponder a enfermedades distintas y una misma enfermedad puede manifestarse con un amplio espectro de curvas febriles. Sin embargo, en procesos febriles prolongados sin un foco claro, el patrón febril puede ayudar a orientar el diagnóstico:
  - *Continua o sostenida:* variaciones térmicas mínimas (si no se acompaña de alteraciones biológicas, habrá que pensar en una fiebre facticia).
  - *Remitente:* descenso diario, sin llegar a ser normal (tuberculosis).
  - *Recurrente regular:* períodos de fiebre continua a los que siguen otros con temperatura normal (Pel-Ebstein de la enfermedad de Hodgkin, fiebre terciana-cuartana del paludismo).
  - Recurrente irregular (síndromes autoinflamatorios).
  - En agujas o héctica (en ocasiones, la única manifestación de un absceso oculto).

TABLA 59.1
VALOR DIAGNÓSTICO DE LAS MANIFESTACIONES ACOMPAÑANTES DE LA FIEBRE*

	Manifestación	Posible diagnóstico
Generales	Sudoración, escalofríos, tiritonas, artralgias, mialgias, tolerancia a la fiebre, postración	Infección viral, paludismo, otras infecciones
Neurológicas	Cefalea, fotofobia, náuseas, vómitos, desorientación, alteraciones del nivel de consciencia y/o de la fuerza, convulsiones	Meningitis, encefalitis, absceso cerebral
Cardiopulmonares	Tos con expectoración purulenta, hemoptisis, sensación disneica, ruidos respiratorios, dolor torácico, palpitaciones	Bronquitis, neumonía, embolia pulmonar
Digestivas	Odinofagia y/o disfagia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, coloración de la orina y heces	Hepatitis, colecistitis, colangitis, apendicitis, diverticulitis, gastroenteritis
Urológicas	Dolor lumbar, disuria, polaquiuria, poliuria, hematuria, tenesmo vesical	Uretritis, cistitis, pielonefritis, prostatitis
ORL	Cefalea, otalgia, odinofagia, rinorrea purulenta	Sinusitis, amigdalitis, otitis
Dermatológicas	Exantemas, hemorragias subungueales o conjuntivales, petequias	Endocarditis, Still del adulto, meningococemia, fármacos

*Sólo se mencionan los diagnósticos más comunes.
ORL: otorrinolaringológicas.

- **Síntomas asociados:** la anamnesis sistemática es clave para identificar posibles focos infecciosos (tabla 59.1).

Exploración física

- **Inspección general:** nivel de consciencia y de atención, coloración de piel y mucosas, hidratación, perfusión en zonas acras y constantes vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura).
- **Cabeza y cuello:** signos de meningismo, alteraciones conjuntivales, exploración otorrinolaringológica, pulsos de las arterias temporales, posibles adenopatías palpables y tiroides.
- **Auscultación cardiopulmonar:** ritmo, soplos o roces cardíacos, crepitantes, sibilancias, roncus o abolición de la ventilación en algún área pulmonar.
- **Abdomen:** palpación de masas o megalias, áreas dolorosas con o sin signos de irritación peritoneal, existencia de Blumberg (apendicitis) o de Murphy (colecistitis), puño-percusión renal (pielonefritis), ascitis (peritonitis bacteriana espontánea en pacientes cirróticos), auscultación de ruidos intestinales.
- **Extremidades:** hemorragias subungueales (endocarditis), signos de trombosis venosa profunda, existencia de áreas de celulitis o de úlceras infectadas, signos de artritis.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Pruebas complementarias

En los pacientes con cuadros aparentemente banales, sin factores de riesgo, con fiebre de probable origen viral, puede no ser necesaria ninguna prueba adicional. En otros casos es necesario efectuar diferentes pruebas, en función de la sospecha clínica.

Pruebas rutinarias

Se efectúan a todos los pacientes con cuadros potencialmente graves:

- **Hemograma:** es importante valorar el grado de leucocitosis o la existencia de leucopenia, así como de anemia y trombopenia concomitantes. La fórmula leucocitaria puede ayudar a orientar el diagnóstico: desviación izquierda (infección bacteriana), monocitosis (viral), eosinofilia (parásitos o fármacos), «linfocitos activados» (mononucleosis infecciosa).
- **Velocidad de sedimentación globular**: muy elevada en procesos infecciosos bacterianos, tumores y procesos inflamatorios como la arteritis de la temporal y la polimialgia reumática.
- **Estudio de hemostasia:** tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA) y fibrinógeno (de especial importancia si se considera una coagulopatía de consumo) y dímero D (si se sospecha una trombosis venosa o una embolia pulmonar).
- **Bioquímica:** glucosa, perfil hepático-renal, ionograma, lactato-deshidrogenasa, creatincinasa (rabdomiólisis) y gasometría.
- **Elemental de orina:** la existencia de nitritos positivos, esterasa leucocitaria y piuria son sugestivos de una infección urinaria, que se confirma mediante urocultivo.
- **Hemocultivos:** suelen ser especialmente rentables en enfermos con bacteriemia asociada a catéter, con endocarditis infecciosa, colecistitis o pielonefritis.
- **Electrocardiograma:** útil especialmente en casos de fiebre secundaria a infarto agudo de miocardio, pericarditis y/o miocarditis.
- **Radiografías:** de senos paranasales (sinusitis), de tórax (neumonía), de abdomen, etc.

Otras pruebas

- **Ecografía de abdomen:** muy útil para valorar las vías biliares y confirmar el diagnóstico de una colecistitis, descartar complicaciones asociadas a pielonefritis y confirmar una ascitis.
- **Ecocardiograma:** esencial para confirmar el diagnóstico de una endocarditis infecciosa o pericarditis con derrame.
- **Tomografía computarizada craneal:** en caso de sospecha de infección intracraneal.
- **Pruebas microbiológicas:** en determinados enfermos también serán útiles la tinción de Ziehl-Neelsen y el cultivo de esputo para micobacterias (tuberculosis), gota gruesa (paludismo), Rosa de Bengala (brucelosis),

TABLA 59.2

CRITERIOS DE GRAVEDAD CLÍNICOS Y ANALÍTICOS*

Criterios de gravedad clínicos	Criterios de gravedad analíticos
• Alteración del nivel de consciencia • Crisis convulsivas • Hipotensión o signos de mala perfusión • Frecuencia cardíaca > 120 lat./min • Frecuencia respiratoria > 25 resp./min • Pacientes con enfermedades de base debilitantes • Hiperpirexia o fiebre resistente a los antitérmicos habituales	• Anemia, trombopenia, neutropenia • Alteraciones de la coagulación • Insuficiencia respiratoria (PaO_2 < 60 mmHg) • Alteraciones del perfil hepático, ictericia • Insuficiencia renal aguda • Acidosis metabólica • Alteraciones metabólicas (hiponatremia, hiperpotasemia, rabdomiólisis)

*Los pacientes que presenten alguno de estos criterios son subsidiarios de ingreso hospitalario (unidad de cuidados intensivos o planta) y de tratamiento antibiótico empírico en función del foco que se considere más probable.
PaO_2: presión arterial de oxígeno.

anticuerpos heterófilos de Paul-Bunnell (mononucleosis infecciosa), serologías para bacterias atípicas y virus (Epstein-Barr, citomegalovirus, etc.). En caso de sospecha de meningitis, es fundamental el análisis del líquido cefalorraquídeo. Si se sospecha empiema, artritis séptica o peritonitis bacteriana, es imprescindible el análisis del líquido pleural, articular o peritoneal, respectivamente.

TRATAMIENTO

La fiebre no es en sí misma perjudicial para el enfermo, excepto cuando es superior a 41 °C o coexisten comorbilidades importantes como enfermedades cardiopulmonares, enfermedades cerebrales, embarazo con riesgo de aborto o desnutrición importante. Para reducir la fiebre se podrán utilizar medios físicos (p. ej., mantas y compresas) asociadas a fármacos antipiréticos como el paracetamol, los antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno o naproxeno), los salicilatos y el metamizol, por vía oral o intravenosa.

Hay que recordar que la fiebre puede deberse a procesos no infecciosos (v. cuadro 59.1). Se deberá reservar la antibioterapia para los enfermos con sospecha de infección bacteriana. El tratamiento antibiótico que se elija debe presentar un espectro suficiente para cubrir los patógenos más frecuentes del presunto foco infeccioso. La sospecha de un cuadro infeccioso grave (tabla 59.2) y la existencia de una inmunodepresión asociada (p. ej., neutropenia febril) obligan a iniciar un tratamiento antibiótico empírico y de amplio espectro en el más corto espacio de tiempo posible.

Bibliografía recomendada

Conthe P, Pinilla B, Casado PP, Mora J. Temas básicos en Medicina Interna. Madrid: Jarpyo; 2010.
Casos de enfermedades infecciosas. Disponible en: http://www.f-soria.es/casos/

CASO CLÍNICO 59.1

MUJER DE 45 AÑOS CON FIEBRE Y LESIONES CUTÁNEAS

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 45 años, ama de casa, sin antecedentes patológicos de interés, historia de viajes recientes o contacto con animales o enfermos infecciosos conocidos. Comenzó hace 48 h con fiebre elevada y malestar general, sin otros síntomas. En las últimas horas ha notado la aparición de varias lesiones en las piernas y el tronco.

La exploración física es anodina, salvo por una temperatura de 38,5 °C y las lesiones cutáneas (foto). No presenta rigidez de nuca, ni otras alteraciones en la exploración neurológica.



1. ¿Qué indicaría en el manejo de esta paciente?
   a. Analítica básica, pruebas de coagulación e iniciar tratamiento con vitamina K i.v.
   b. Analítica básica, pruebas de coagulación y transfusión urgente de concentrados de plaquetas.
   c. Analítica básica y hemocultivos y actitud expectante hasta recibir los resultados.
   d. Analítica básica, hemocultivos e iniciar tratamiento con cefotaxima i.v.
   e. Analítica básica, hemocultivos e iniciar tratamiento con cloxacilina y gentamicina i.v.

   Correcta: *d*.
2. Entre las complicaciones posibles que puede presentar, hay que estar especialmente atentos al desarrollo de:
   a. Endocarditis.
   b. Rotura cardíaca.
   c. Coagulación intravascular diseminada.
   d. Abscesos cerebrales.
   e. Hemorragias pulmonares.

   Correcta: *c*.

RESPUESTA

Las lesiones cutáneas purpúricas en un paciente con fiebre sin otras manifestaciones focales son muy sugerentes de sepsis por meningococo. Una vez se han extraído los análisis básicos, incluyendo las pruebas de coagulación, y los hemocultivos, se debe iniciar urgentemente el tratamiento con cefotaxima o ceftriaxona. En caso de duda se puede añadir otro antibiótico (p. ej., vancomicina) para ampliar el espectro, en espera de los resultados de los hemocultivos. La miocarditis y la coagulación intravascular diseminada son complicaciones frecuentes de las infecciones meningocócicas; los otros trastornos no suelen aparecer como complicaciones.

CASO CLÍNICO 59.2

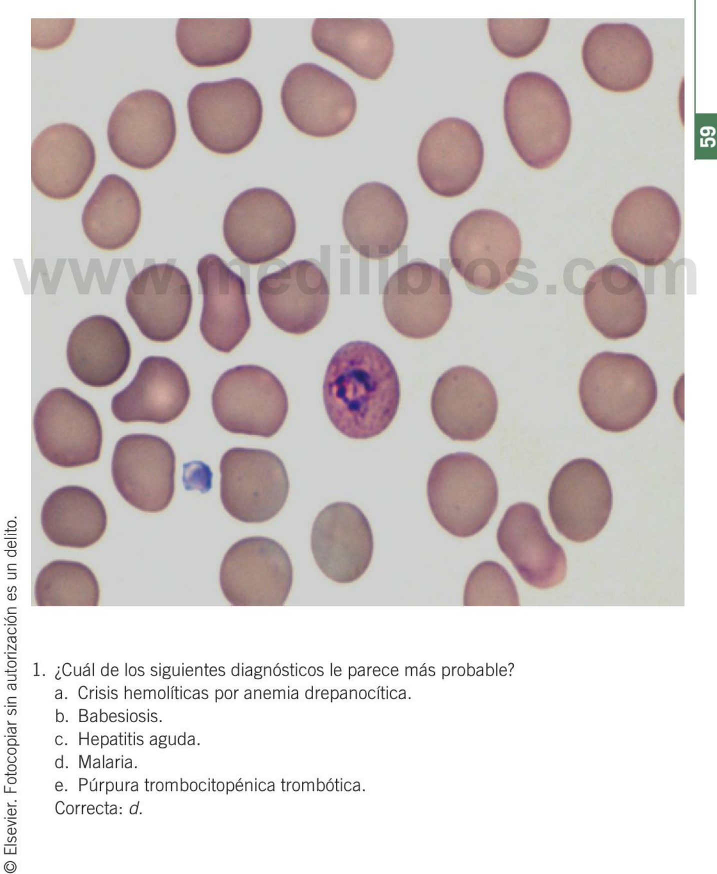
MUJER DE 39 AÑOS CON FIEBRE

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 39 años, sin antecedentes personales de interés, que tras volver de un viaje a la India, inicia cuadro febril de 38,5-39 °C, con picos cada 48 h, acompañada de malestar general intenso y sudoración. No hay tos, dolor torácico, diarrea, molestias urinarias u otros síntomas.

La exploración física en el momento de la consulta fue normal.

En la analítica básica destacaba una leve trombopenia (98.000 plaquetas) y una mínima hipertransaminasemia (ALT de 68, AST de 38); los demás parámetros fueron normales. Se solicitó un examen de gota gruesa, que se muestra en la figura.



1. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos le parece más probable?
   a. Crisis hemolíticas por anemia drepanocítica.
   b. Babesiosis.
   c. Hepatitis aguda.
   d. Malaria.
   e. Púrpura trombocitopénica trombótica.
   Correcta: *d*.

2. ¿Qué tratamiento indicaría?
   a. Plasmaféresis.
   b. Atovaquona-proguanil.
   c. Interferón.
   d. Corticoides a dosis elevadas.
   e. Praziquantel más metronidazol.

   Correcta: *b*.

RESPUESTA

La imagen muestra una parasitación por *Plasmodium*. La atovaquona-proguanil es una de las opciones terapéuticas para la malaria.

(Cortesía del Dr. J.M. Aguado).

CASO CLÍNICO 59.3

VARÓN DE 80 AÑOS CON UN ICTUS Y LESIONES CUTÁNEAS

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 82 años con antecedentes de insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2. Seguía tratamiento con enalapril, furosemida, metformina, glicazida y espironolactona.

Ingresó en el hospital hace 5 días por un cuadro brusco de disfasia motora y hemiparesia derecha. Una TC mostró un infarto en el territorio de la arteria cerebral media izquierda. Se inició tratamiento con medidas de sostén, ácido acetilsalicílico y enoxaparina. En los días siguientes presentó una infección respiratoria con abundantes secreciones y febrícula. Después aparecieron las lesiones que se muestran en la fotografía.



1. ¿Cuál es su diagnóstico?
   a. Necrosis cutánea por arteritis temporal.
   b. Reacción cutánea farmacológica.
   c. Herpes zóster oftálmico.
   d. Dermopatía diabética.
   e. Exantema polimorfo.
   Correcta: *c.*

2. ¿Qué tratamiento recomendaría?
   a. Suspender ácido acetilsalicílico y comenzar con antihistamínicos.
   b. Suspender enoxaparina, ácido acetilsalicílico y comenzar con corticoides.
   c. Añadir corticoides al tratamiento.
   d. Añadir aciclovir tópico al tratamiento.
   e. Añadir aciclovir intravenoso al tratamiento.
   Correcta: *e.*

RESPUESTA

La distribución de las lesiones por el territorio de la rama oftálmica del trigémino, sin sobrepasar la línea media, es muy característica del herpes zóster oftálmico. Requiere tratamiento con fármacos antivirales por vía sistémica (oral o intravenosa), así como una valoración oftalmológica para prevenir o tratar las complicaciones oculares. A menudo se usan colirios con corticoides para reducir la inflamación ocular.

Capítulo 60

Anemia

Fernando Jaén Águila • Juan F. Jiménez-Alonso

La anemia se define como la concentración de hemoglobina (Hb) por debajo de 13 g/dl, o hematocrito (Hto) por debajo del 39% en hombres, y Hb inferior a 12 g/dl o Hto inferior al 37% en mujeres. Es importante tanto por sí misma como por ser a veces la primera señal de otros trastornos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dependen de la intensidad y la rapidez de instauración. La anemia aguda suele ser mal tolerada. Casi siempre se debe a una hemorragia o a hemólisis. La anemia crónica se tolera mejor, incluso con cifras de Hb más bajas.

La anamnesis y la exploración han de buscar indicios de procesos causantes de la anemia y de la repercusión de ésta en las funciones orgánicas; por ejemplo, palidez, frialdad y fragilidad del pelo y uñas. A nivel del sistema nervioso central la anemia puede producir: mareos, *tinnitus*, confusión o cefalea. A nivel cardiovascular, se preguntará por palpitaciones, angina o disnea y se valorará la existencia de taquicardia, soplos (a menudo existe un soplo sistólico funcional) u otros datos de descompensación de insuficiencia cardíaca.

De cara a identificar la causa de la anemia, se debe preguntar por:

- Hemorragias visibles a nivel digestivo (hematemesis, rectorragias, melenas), urinario, genital o respiratorio (hemoptisis).
- Asimismo, se investigará la existencia de otros síntomas digestivos que sugieran sangrado oculto o alteraciones de la absorción intestinal (dispepsia, alteraciones del tránsito intestinal), o ingesta de fármacos gastroerosivos (antiagregantes, antiinflamatorios).
- Antecedentes personales o familiares de anemia.
- Hábitos nutricionales e ingesta de tóxicos.

CLASIFICACIÓN

Según el mecanismo patogénico, la anemia puede deberse a:

- **Alteración en la producción de hematíes:** producción insuficiente en la médula ósea o defecto en la maduración eritrocitaria (anemia hipoproliferativa o arregenerativa).
- **Pérdida de hematíes:** por hemorragia o destrucción (hemólisis).

En la práctica, las anemias suelen clasificarse según el tamaño de los hematíes, valorado como el volumen corpuscular medio (VCM) (v. también cap. 13).

Anemia microcítica (VCM < 80 fl)

- **Anemia ferropénica:** es muy frecuente. Puede deberse a:
  - Baja disponibilidad de hierro, por un aporte dietético insuficiente o por una alteración de la absorción (enfermedad celíaca, resección gástrica, etc.).

- Hemorragias gastrointestinales, macro o microscópicas: hernia de hiato, lesiones agudas de la mucosa gástrica, úlcera péptica, angiodisplasia de colon, poliposis intestinal, diverticulosis, carcinomas, etc. Constituyen las causas más frecuentes de ferropenia, y en adultos deben investigarse siempre mediante pruebas de imagen, salvo cuando haya otra causa evidente.
- Hemorragias a otros niveles: genitourinarias, pulmonares, etc. Las pérdidas menstruales excesivas son una causa frecuente de anemia en las mujeres en edad fértil.
- Hemólisis intravascular y otras causas: paludismo, prótesis valvulares, corredores de maratón, flebotomías repetidas, alteraciones en el transporte de hierro.

- **Alteraciones hereditarias de la síntesis de hemoglobina:** las más frecuentes son las talasemias. Suelen cursar con un VCM muy bajo (<70 fl). Otras hemoglobinopatías son más raras en nuestro medio (drepanocitosis, Hb inestables, metahemoglobinemia, Hb de alta afinidad por el oxígeno, etc.).

Anemia normocítica (VCM 80-98 fl)

- **Anemia de trastornos crónicos:** representa la causa más frecuente en pacientes hospitalizados. En ocasiones es microcítica. Las citocinas interfieren con la síntesis de eritropoyetina y el manejo del hierro. Las causas son múltiples: enfermedades autoinmunes sistémicas (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide), infecciones crónicas (tuberculosis, endocarditis, osteomielitis, etc.), estrés posquirúrgico, enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn), neoplasias, sarcoidosis, etc.
- **Alteraciones medulares:** la anemia aplásica es una insuficiencia medular, generalmente adquirida, con pancitopenia y médula ósea hipocelular. Otras mielopatías que a menudo cursan con anemia son las leucemias, el mieloma múltiple y los síndromes mielodisplásicos. Éstos son un conjunto de trastornos monoclonales que cursan con anemia normocítica o macrocítica, con o sin alteración de los leucocitos y las plaquetas.
- **Anemia hemolítica:** puede ser idiopática o secundaria (asociada a síndromes linfoproliferativos, conectivopatías, infecciones, neoplasias, postransfusional, hemoglobinuria paroxística nocturna, púrpura trombótica trombocitopénica, síndrome hemolítico urémico, prótesis valvulares, o por fármacos). A veces son macrocíticas (por el aumento de formas inmaduras); raramente son microcíticas (microesferocitosis hereditaria).
- **Anemia asociada a enfermedad renal crónica:** se debe principalmente al déficit de eritropoyetina, pero a menudo existe, además, ferropenia.

Anemia macrocítica (VCM > 98 fl)

- **Déficit de folato:** debido a un aporte escaso (dieta sin productos frescos, alcoholismo), malabsorción, aumento de las necesidades (embarazo, hemólisis, etc.) o toxicidad farmacológica (metotrexato, zidovudina, fenitoína, etc.).

- **Déficit de vitamina B_{12}:** debido a un escaso aporte (dietas macrobióticas, vegetarianos estrictos, ancianos), malabsorción (cirugía bariátrica, gastrectomía, gastritis atrófica autoinmune, consumo crónico de inhibidores de la bomba de protones, síndrome de Zollinger-Ellison, disbacteriosis intestinal, alteraciones del íleon terminal, etc.), toxicidad farmacológica (colchicina, óxido nitroso) y una amplia miscelánea (hemodiálisis, nutrición parenteral total, etc.).
- **Otras:** insuficiencia hepática, hipotiroidismo o tóxicos (alcohol, fármacos, etc.). En estos casos el VCM no suele ser superior a 110 fl.

Desde un punto de vista fisiopatológico, las anemias pueden clasificarse atendiendo a la producción de eritrocitos por parte de la médula ósea, estimada mediante el índice reticulocitario (fig. 60.1).

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Las pruebas diagnósticas complementarias deben solicitarse en función de los datos clínicos y siempre en orden de menor a mayor carestía y complejidad:

- **Pruebas que deben realizarse en todos los casos:** hemograma y bioquímica (función renal, perfil hepático, lactato-deshidrogenasa, etc.); elemental y sedimento de orina y metabolismo férrico (ferritina, sideremia, transferrina). En la tabla 60.1 se muestra el diagnóstico diferencial de la anemia ferropénica.
- **Sospecha de pérdidas digestivas:** el enema opaco/colonoscopia y la gastroscopia suelen ser las pruebas más útiles. A veces son necesarias otras exploraciones (cápsula endoscópica, enteroscopia, angiografía, gammagrafía con hematíes marcados). Dados los falsos negativos, la ausencia de sangre oculta en heces en un paciente con ferropenia no es motivo para no realizar pruebas de imagen en busca de lesiones potencialmente sangrantes. En pacientes con anemia ferropénica de causa incierta y en los que no se identifica una causa de sangrado debe considerarse la posibilidad de malabsorción de hierro, y en particular una enfermedad celíaca, para cuyo despistaje es útil determinar los anticuerpos antigliadina y antitransglutaminasa.
- **Sospecha de anemia hemolítica:** determinar reticulocitos, haptoglobina, test de Coombs y examen del frotis. En ocasiones deben llevarse a cabo: test de Ham, estudio de hemoglobinopatías, detección de enzimopatías, mielograma, estudio de autoinmunidad, serología viral y pruebas de imagen para descartar tumores asociados (tomografía computarizada toracoabdominal).
- **Anemia macrocítica o sospecha de malabsorción:** se deben medir la vitamina B_{12}, el ácido fólico y las hormonas tiroideas. En caso de anemia perniciosa, habrá que complementar el estudio con anticuerpos antifactor intrínseco y anticélulas parietales gástricas, y realizar una gastroscopia.
- **Sospecha de trastorno medular:** proteinograma, mielograma o biopsia de médula.

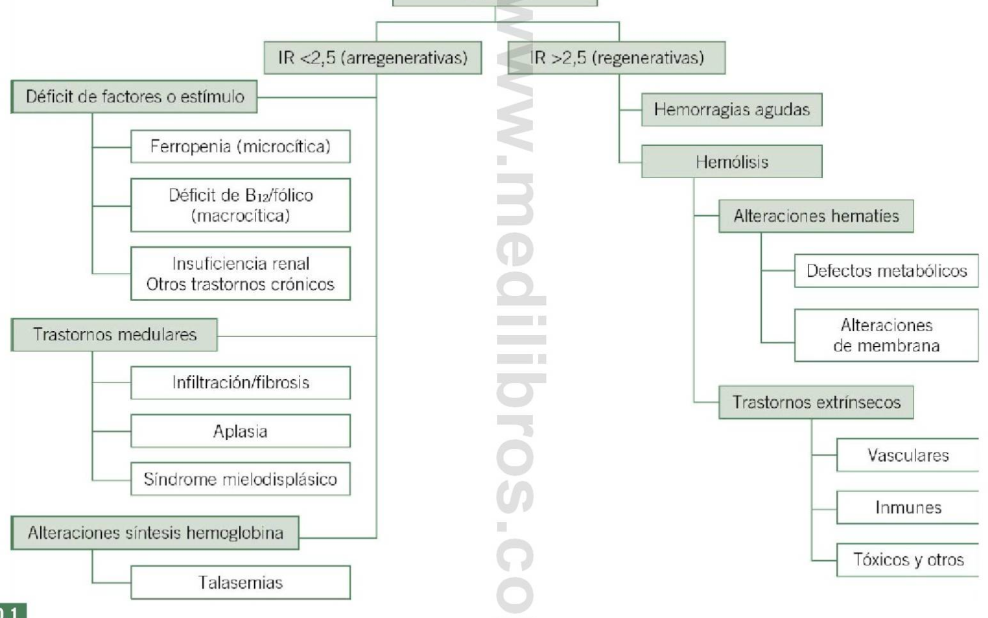


FIGURA 60.1

Clasificación fisiopatológica de la anemia. El índice reticulocitario (IR) se calcula con la siguiente fórmula:

$$IR = \% \text{ reticulocitos} \times (Hto/45)/\text{factor de corrección}$$

El factor de corrección depende del hematocrito. Toma los valores de 1,5; 2 y 3 para hematocritos del 35, el 25 y el 15%, respectivamente.

TABLA 60.1

CARACTERÍSTICAS DE ALGUNOS TIPOS FRECUENTES DE ANEMIA

Patología	Hemoglobina	Número de hematíes	VCM	Ferritina	Hierro	CTFH
Anemia ferropénica	↓	↓	<80 fl	↓	↓	↑
Ferropenia latente	Normal	Normal	Normal	↓	↓	↑
Betatalasemia	Normal/↓	↑	<70 fl	Normal/↑	↑	Normal/↓
Alfatalasemia	Normal/↓	Normal	75-80 fl	Normal/↑	↑	Normal/↓
Trastornos crónicos	↓	↓	Normal	↑	↓	Normal/↓
Anemia aplásica	↓	↓	Normal/↑	↑	↑	Normal/↑
Anemia hemolítica	↓	↓	Normal	Normal/↓	Normal/↓	Normal
Anemia megaloblástica	↓	↓	>98 fl	Normal	Normal	Normal

CTFH: capacidad total de fijación del hierro; VCM: volumen corpuscular medio.

- **Sospecha de anemia secundaria a trastornos crónicos:** descartar procesos infecciosos crónicos (prueba de Mantoux, cultivos, serologías), procesos inflamatorios, tumores o trastornos renales, mediante pruebas de imagen y determinaciones analíticas apropiadas en función de los datos clínicos.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe individualizarse en función del paciente y del tipo de anemia, así como del grado y la repercusión clínica de ésta. Siempre que sea posible, debe intentarse un tratamiento etiológico.

Anemia ferropénica

Se trata con la reposición de hierro, mantenida hasta 3 meses después de corregir la anemia y normalizar la ferritina. Por vía oral se usan sales ferrosas (100-200 mg de hierro elemento/día, en ayunas). Una respuesta adecuada supone un aumento de al menos 2 g/dl de Hb tras 3 semanas de tratamiento. La vía intravenosa está indicada en caso de malabsorción o intolerancia oral. Suele utilizarse hierro sacarosa (100-200 mg, 1-3 veces por semana). La dosis total se calcula según la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de Fe (mg)} = \{\text{peso (kg)} \times [\text{Hb deseada (g/dl)} - \text{Hb observada (g/dl)}] \times 2{,}4\} + 500$$

La transfusión de hemoderivados se limita a casos graves, con Hb menor de 7,5 g/dl o una repercusión cardiovascular (insuficiencia cardíaca, angina).

Anemia megaloblástica

El déficit de ácido fólico se corrige con suplementos por vía oral (5 mg/día durante al menos 6 semanas). La absorción inadecuada de vitamina B_{12} suele tratarse con suplementos por vía intramuscular (1.000 μg/48 h, durante 2 semanas; seguidos después de 1.000 μg semanales durante un mes y,

posteriormente, cada 1-2 meses). En caso de sospecha de déficit combinado, deben suplementarse ambos factores.

Anemia de trastornos crónicos

Se debe intentar corregir la causa. Si la anemia es grave (Hb < 8 g/dl), una vez asegurados los depósitos de hierro, puede ensayarse el tratamiento con eritropoyetina o derivados (darbepoetina; dosis inicial 30 mg/1-2 semanas), sobre todo si se debe a una enfermedad renal.

Anemia hemolítica

La anemia hemolítica autoinmune se trata con corticoides a dosis altas (prednisona 1-2 mg/kg/día), a veces junto a inmunosupresores (azatioprina, ciclofosfamida, etc.). Es preciso añadir suplementos de ácido fólico. En algunos casos están indicados otros tratamientos (inmunoglobulinas, plasmaféresis, esplenectomía, etc.) en función de la patogenia de la anemia.

Bibliografía recomendada

Johnson-Wimbley TDJ, Graham DY. Diagnosis and management of iron deficiency anemia in the 21st century. Ther Adv Gastroenterol 2011;4:177-84. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3105608/

Moreno Chulilla JA, Romero Colás MS, Gutiérrez Martín M. Classification of anemia for gastroenterologists. World J Gastroenterol 2009;15:4627-37. Disponible en: http://www.wjgnet.com/1007-9327/15/4627.asp

Zeerleder S. Autoimmune haemolytic anaemia – a practical guide to cope with a diagnostic and therapeutic challenge. Neth J Med 2011;60:177-84. Disponible en: http://www.njmonline.nl/getpdf.php?id=10000707

Capítulo 61

Adenopatías

M. Victoria Manzano-Gamero • Juan F. Jiménez-Alonso

En general, se consideran anormales los ganglios mayores de 1 cm o de consistencia dura.

ETIOLOGÍA

Infecciones

- **Virales:** mononucleosis infecciosa (virus de Epstein-Barr [VEB]), citomegalovirus (CMV), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus de la varicela-zóster (VVZ), adenovirus, parvovirus B19, sarampión, rubéola, virus de la hepatitis B (VHB).
- **Bacterianas:** infección faríngea por *Streptococcus* spp., infecciones cutáneas por *Staphylococcus* spp. *o Streptococcus* ssp., enfermedad por arañazo de gato (*Bartonella henselae*), tularemia, sífilis primaria. En estos casos, las adenopatías se localizan en la zona de drenaje de la región lesionada. En el caso de la brucelosis, leptospirosis, sífilis secundaria o fiebre tifoidea, las adenopatías suelen ser generalizadas. La infección por *Mycobacterium tuberculosis* y micobacterias atípicas pueden manifestarse con adenopatías localizadas o generalizadas.
- **Fúngicas:** histoplasmosis, coccidioidomicosis y paracoccidioidomicosis.
- **Parasitarias:** toxoplasmosis, leishmaniasis y tripanosomiasis.

Neoplasias

- Metástasis de tumores sólidos.
- Neoplasias hematológicas (linfomas y leucemias).

Enfermedades sistémicas inflamatorias o autoinmunes

Entre ellas destacan: artritis reumatoide, artritis reumatoide juvenil, lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome de Sjögren, enfermedad mixta del tejido conectivo, enfermedad de Still, sarcoidosis, etc.

Fármacos

Pueden generar adenopatías por reacciones de hipersensibilidad: alopurinol, atenolol, carbamazepina, fenitoína, hidralazina, pirimetamina, sulfonamidas, quinidina, penicilina o cefalosporinas.

Otras causas menos frecuentes

Por ejemplo, enfermedad de Castelman, enfermedad de Kikuchi-Fujimoto (linfadenitis histiocítica necrótica), enfermedad de Rosai-Dorfman (histiocitosis sinusal y linfadenopatía cervical bilateral de gran tamaño), histiocitosis X, amiloidosis, psoriasis extensa, etc.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

Anamnesis

Antecedentes personales y epidemiológicos

- **Edad:** en niños y jóvenes suelen tener un origen benigno (infecciones virales o bacterianas de vía respiratoria superior, mononucleosis, toxoplasmosis o tuberculosis), aunque algunas están relacionadas con linfomas. En los mayores de 50 años aumenta la probabilidad de un origen neoplásico.
- **Contactos:** las picaduras de insectos y artrópodos y el contacto con animales orientan a una causa infecciosa (tularemia [conejos], brucelosis [vacas, ovejas], enfermedad por arañazo de gato), al igual que el contacto con enfermos infecciosos (mononucleosis, hepatitis, tuberculosis, etc.) o parejas sexuales de riesgo (VIH, sífilis y otras enfermedades de transmisión sexual).
- **Exposiciones** profesionales (silicio y berilio causan granulomas) y a fármacos.

Síntomas

- La *evolución* aguda (días) sugiere una causa infecciosa (virus, piógenos), mientras que la evolución subaguda (semanas) sugiere tuberculosis, inflamación o tumor.
- La presencia de *dolor* —espontáneo o a la palpación— suele indicar una causa infecciosa o, menos veces, inflamatoria. Las tumorales suelen ser indoloras.
- La *fiebre* es típica de las causas infecciosas, pero algunos tumores, sobre todo los linfomas, pueden acompañarse de fiebre, mientras que las infecciones no debidas a piógenos (tuberculosis, VIH, etc.) a menudo cursan sin fiebre.
- En cuanto a las *manifestaciones generales*, la presencia de astenia, anorexia o pérdida de peso sugieren una etiología grave, a menudo tumoral. El prurito se da con más frecuencia en los linfomas, y la sudoración, en linfomas e infecciones.
- Los *síntomas localizadores* pueden sugerir infección o neoplasia de una localización específica (odinofagia, odontalgia, disfonía, tos, etc.).

Exploración física

- **Exploración general:** los hallazgos de la exploración física general pueden orientar hacia la etiología de las adenopatías (conjuntivitis, picaduras/heridas, enfermedad periodontal, exantema cutáneo, artritis, etc.). Se debe hacer una exploración especialmente cuidadosa de las zonas de drenaje de las adenopatías, en busca de heridas, lesiones cutáneas y tumoraciones. La esplenomegalia orienta hacia el síndrome mononucleósico, procesos linfoproliferativos o sarcoidosis.
- **Características de las adenopatías:** además de la localización, deben valorarse:
  - *Consistencia:* la consistencia blanda o media sugiere causa infecciosa, inflamatoria o linfoma; la consistencia muy dura («pétrea»), tumor metastásico.
  - *Adherencia:* la adherencia a planos profundos o a la piel sugiere causa infecciosa o tumor metastásico.
  - *Signos inflamatorios:* el enrojecimiento y el edema de la piel sugieren causa infecciosa.

TABLA 61.1
REGIÓN DE DRENAJE Y CAUSAS MÁS FRECUENTES DE LAS ADENOPATÍAS LOCALIZADAS

Localización	Drenaje	Etiología
Cervicales	Cabeza y cuello, lengua, laringe, orofaringe, amígdalas, piel del tórax	Abscesos dentales, faringoamigdalitis, otitis externas, Mononucleosis, toxoplasmosis o infección por micobacterias Metástasis de cáncer de cabeza y cuello y linfomas
Supraclaviculares	Mediastino, pulmón, tracto digestivo y genitourinario	Neoplasias gastrointestinales, de pulmón, mama, tiroides o linfomas Tuberculosis, toxoplasmosis y sarcoidosis
Axilares	Mama, extremidad superior y pared torácica	Infecciones cutáneas, enfermedad por arañazo de gato, tularemia, leishmaniasis Cáncer de mama, melanoma o linfomas
Inguinales	Pared abdominal inferior, genitales externos, perineo, vagina, canal anal y extremidades inferiores	Infecciones cutáneas de piernas, enfermedades de transmisión sexual Cáncer de ano, recto, vulva, pene, melanoma o linfoma

- *Tamaño:* las menores de 0,5-1 cm pueden no ser signo de enfermedad. Sobre todo en personas delgadas, se palpan a menudo algunos ganglios de pequeño tamaño. Las de causa viral, banales, no suelen sobrepasar los 1,5 cm. Las de mayor tamaño sugieren una causa grave (tuberculosis, infección por piógenos, tumor, etc.).

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Perfiles clínicos

Adenopatías generalizadas

Afectan a dos o más regiones no contiguas. Pueden deberse a:

- Infecciones sistémicas, como las debidas a VEB, CMV, VIH y toxoplasmosis (en estos casos la aparición suele ser aguda y se acompaña de fiebre y síntomas «gripales»). La infección diseminada por micobacterias también puede manifestarse con adenopatías generalizadas.
- Tumores, sobre todo linfomas y leucemia linfática crónica. Por el contrario, las metástasis de tumores no hematológicos suelen ser localizadas.
- Enfermedades de origen autoinmune o inflamatorio (LES, enfermedad de Still, sarcoidosis, fármacos, etc.). La clínica acompañante suele ayudar a orientar el diagnóstico.

Adenopatías localizadas (tabla 61.1)

- **Occipitales, retroauriculares y preauriculares:** suelen ser secundarias a infecciones. Las occipitales pueden ser el reflejo de infecciones del cuero cabelludo; las retroauriculares son muy características de la rubéola; las preauriculares pueden observarse en la conjuntivitis o la blefaritis.

- **Cervicales:** la causa más frecuente es la patología infecciosa, tanto localizada (abscesos dentales, faringoamigdalitis, otitis externas) como sistémica (síndromes mononucleósicos asociados a la infección por VIH, CMV, VEB; *Toxoplasma gondii*, infección por micobacterias atípicas, tuberculosis e infección por *Bartonella henselae*). En la mayoría de los casos la resolución suele ser rápida, pero en otras ocasiones, como en la infección por micobacterias atípicas, la enfermedad por arañazo de gato o la toxoplasmosis, pueden persistir durante meses. Entre las causas neoplásicas, los linfomas y las metástasis de carcinomas de cabeza y cuello (nasofaringe, laringe, tiroides), pulmón o melanoma de cuero cabelludo son las más frecuentes, por lo que se recomienda una exploración otorrinolaringológica completa.
- **Supraclaviculares:** la realización de una maniobra de Valsalva puede ayudar a su palpación. Suelen deberse a linfomas o tumores sólidos, sobre todo de pulmón, tracto digestivo, mama y tiroides. Las izquierdas (ganglio de Virchow) pueden ser el signo de una neoplasia abdominal (estómago, páncreas, vesícula, riñón, ovario, próstata o testículo). Entre las causas benignas se encuentran la tuberculosis, la toxoplasmosis y la sarcoidosis.
- **Axilares:** la mayoría son inespecíficas o reactivas a heridas o infecciones de la extremidad superior. La enfermedad por arañazo de gato es una causa frecuente. Las causas neoplásicas incluyen las metástasis de melanoma, carcinoma de mama o linfoma.
- **Epitrocleares:** siempre se consideran patológicas. En el diagnóstico etiológico se incluyen tularemia, linfoma, sarcoidosis y sífilis secundaria.
- **Inguinales:** los ganglios inguinales normales pueden alcanzar a veces un tamaño de hasta 2 cm. Los patológicos generalmente son secundarios a infecciones de la extremidad inferior o enfermedades de transmisión sexual (linfogranuloma venéreo, sífilis primaria, herpes genital o chancroide). Entre las causas neoplásicas predominan las metástasis de cáncer de ano, recto, vulva, pene y melanoma, así como los linfomas.

Pruebas complementarias

En ocasiones, la anamnesis y la exploración permiten llegar al diagnóstico. En otros casos es necesario realizar pruebas complementarias.

Pruebas de laboratorio

- **Hemograma:** puede orientar hacia el diagnóstico de leucemias agudas o crónicas (linfocitosis con blastos en sangre periférica o visualización de las manchas de Gumprecht), síndromes mononucleósicos (linfomonocitosis con linfocitos activados), infecciones piógenas (leucocitosis con neutrofilia) o enfermedades autoinmunes como el LES (citopenias).
- **Microbiología:** la detección de anticuerpos frente a VEB, CMV, VIH, *T. gondii*, *Treponema pallidum* o herpesvirus puede ser útil cuando se sospecha una causa infecciosa. Tanto las tinciones microbiológicas (Gram, Ziehl) como los cultivos de exudados o de las muestras obtenidas mediante aspiración de heridas o fístulas pueden ayudar en el diagnóstico microbiológico.

- **Estudios inmunológicos:** la determinación de anticuerpos antinucleares y otros autoanticuerpos es útil si se sospecha una patología autoinmune (p. ej., LES, síndrome de Sjögren, etc.).

Pruebas de imagen

Están indicadas para valorar la extensión de las adenopatías en el tórax y el abdomen y para descartar procesos subyacentes, infecciosos o tumorales:

- **Radiografía de tórax:** es la técnica más económica y accesible para valorar la presencia de infiltrados pulmonares (tuberculosis o histoplasmosis) o adenopatías mediastínicas e hiliares.
- **Ecografía abdominal:** puede revelar la presencia de adenopatías abdominales y retroperitoneales.
- **Tomografía computarizada:** es la técnica más sensible para valorar la presencia de adenopatías intratorácicas e intraabdominales. En el diagnóstico diferencial de las adenopatías intratorácicas (mediastínicas e hiliares) hay que incluir patología tumoral, principalmente cáncer de pulmón, linfomas o metástasis (de neoplasia de pulmón, mama o tiroides), causas infecciosas (tuberculosis e histoplasmosis) y sarcoidosis. Las adenopatías intraabdominales suelen ser malignas; los linfomas y las metástasis de los tumores de células germinales (en varones jóvenes), útero, ovario o vesicales son las causas más frecuentes. La tuberculosis también puede presentarse como linfadenitis mesentérica.
- **Resonancia magnética y tomografía por emisión de positrones (PET):** constituyen un segundo escalón entre las pruebas de imagen.

Biopsia

Las indicaciones para realizar una biopsia no son precisas. Si las adenopatías son localizadas, no hay síntomas de alarma y la exploración no muestra otras anomalías, se recomienda la reevaluación en 4 semanas. Se suele indicar una biopsia en el caso de adenopatías sin una causa evidente que: *a)* son generalizadas, o *b)* son localizadas, pero se asocian a síntomas constitucionales, presentan características sugerentes de malignidad o persisten tras un período de 4 semanas de observación.

La muestra se tomará de la adenopatía más grande y accesible y se enviará para el estudio microbiológico (cultivo en el medio estándar, hongos y micobacterias) e histológico. Si hay alternativas, deben evitarse las adenopatías inguinales y axilares por su menor rendimiento. En el caso de adenopatías cervicales, debe hacerse una exploración otorrinolaringológica antes de la biopsia. Las técnicas disponibles incluyen la punción-aspiración con aguja fina (PAAF), la punción con aguja gruesa y la biopsia quirúrgica. La PAAF permite sólo un estudio citológico, que a menudo es insuficiente. En particular, no es adecuada si se sospecha un síndrome linfoproliferativo.

Bibliografía recomendada

Bazemore AW, Smucker DR. Lymphadenopathy and malignancy. Am Fam Physician. 2002;66:2103-10. Disponible en: http://www.aafp.org/afp/1998/1015/p1313.html

Ferrer R. Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation. Am Fam Physician. 1998;58:1313-20. Disponible en: http://www.aafp.org/afp/1998/1015/p1313.html

CASO CLÍNICO 61.1

VARÓN DE 37 AÑOS CON ADENOPATÍAS

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 37 años, fumador de 20 cigarrillos/día, bebedor de unos 40 g/día de etanol, trabaja como repartidor de correspondencia. Desde hace 3 meses ha notado bultos en el cuello. Nota también artralgias de tobillos, por lo que toma frecuentemente diclofenaco. Por lo demás, está asintomático.

La exploración física muestra varias adenopatías laterocervicales derechas, de 0,5-1 cm de diámetro, de consistencia media, no adheridas a la piel ni a planos profundos. La auscultación pulmonar y el resto de la exploración física son normales.

La analítica básica es normal.

Se efectúa una radiografía que se muestra en la figura eC61.1.

1. ¿Qué muestra la radiografía?
   a. Patrón micronodular bilateral.
   b. Adenopatías en ambos hilios.
   c. Cardiomegalia global.
   d. Neumoperitoneo.
   e. Masa pulmonar derecha.

   Correcta: *b.*

2. ¿Qué entidades incluiría en el diagnóstico diferencial?
   a. Sarcoidosis.
   b. Linfoma.
   c. a y b.
   d. Carcinoma epidermoide.
   e. Gastritis por AINE.

   Correcta: *c.*



FIGURA eC61.1

RESPUESTA

La cámara gástrica se ve normal. Además, se aprecian adenopatías hiliares bilaterales. Esa forma es muy sugerente de sarcoidosis. Con menos probabilidad podría deberse a un linfoma. La bilateralidad y la relativa simetría va en contra de la tuberculosis y otros procesos tumorales que puedan cursar con adenopatías.

Página deliberadamente en blanco

PARTE V

MANEJO DE ALGUNOS PROCESOS FRECUENTES

62 Dieta y fluidoterapia
63 Oxigenoterapia y ventilación no invasiva
64 Problemas frecuentes en pacientes hospitalizados
65 Hipertensión arterial
66 Diabetes mellitus
67 Insuficiencia cardíaca
68 Síndrome coronario agudo
69 Infecciones respiratorias: bronquitis aguda y neumonía
70 Asma y EPOC
71 Sepsis
72 Accidente cerebrovascular agudo
73 Intoxicación aguda
74 Parada cardiorrespiratoria

Página deliberadamente en blanco

Capítulo 62

Dieta y fluidoterapia

Sara Neila Calvo • José A. Riancho Moral

NUTRICIÓN Y DIETA

Requerimientos nutricionales

La valoración del estado nutricional se basa en un conjunto de datos clínicos y analíticos (v. cap. 3).

El gasto energético en reposo (kcal/día) en los adultos sanos puede estimarse con la ecuación de Harris-Benedict:

$$\text{Hombres} = 66 + (13{,}7 \times P) + (5 \times A) - (6{,}8 \times E)$$
$$\text{Mujeres} = 665 + (9{,}6 \times P) + (1{,}8 \times A) - (4{,}7 \times E)$$

donde: P = peso; A = altura (cm); E = edad.

No obstante, la fórmula infraestima el gasto en situación de estrés.

Las necesidades de nutrientes incluyen:

- **Proteínas:** 1 g de proteínas equivale a 4 kcal. Deben constituir el 15% del aporte calórico total de la dieta. La ingesta diaria recomendada es de 0,8-1 g/kg/día y en situación de estrés metabólico, 1-1,5 g/kg/día.
- **Hidratos de carbono:** 1 g equivale a 4 kcal. Deben constituir un 50-60% del aporte calórico total de una dieta equilibrada.
- **Lípidos:** 1 g equivale a 9 kcal. Representan el 30-35% del aporte calórico de una dieta equilibrada (10-20% de grasas monoinsaturadas, 7-10% de grasas saturadas y 6-10% de grasas poliinsaturadas).
- **Otros elementos:** además se necesitan otras moléculas pequeñas (agua, sodio, calcio, vitaminas, oligoelementos, etc.).

Prescripción dietética en pacientes hospitalizados

- **Ayuno:** en caso de inestabilidad hemodinámica, alteración abdominal grave, depresión del nivel de consciencia o previsión de intervención quirúrgica o exploraciones invasivas, es preferible mantener al paciente en una dieta absoluta.
- **Enfermedades crónicas:** algunas enfermedades y otras características del paciente obligan a modificar la dieta estándar. Por ejemplo:
  - Cardiopatías, hipertensión, otros estados edematosos: dieta sosa.
  - Encefalopatía hepática: reducir moderadamente el aporte proteico.
  - Insuficiencia renal avanzada: reducir la sal y las proteínas.
  - Dificultades para la masticación: dieta blanda o triturada.
  - Disfagia motora: dieta pastosa, líquidos con espesantes.

Tipos de soporte nutricional

Cuando no se pueden cubrir los requerimientos nutricionales mediante una ingesta oral normal, se hace necesario un soporte nutricional artificial:

- **Suplementos orales:** complementan la dieta de pacientes con una ingesta pobre, a fin de alcanzar los requerimientos nutricionales.
- **Nutrición enteral:** se basa en la administración de preparados nutritivos especiales (químicamente definidos y parcial o totalmente metabolizados) a través del tubo digestivo, por la boca o mediante una sonda nasogástrica (SNG). Cuando se requiera una SNG por un tiempo prolongado (>6 semanas), puede ser preferible colocar una sonda de gastrostomía percutánea mediante endoscopia. Exige la capacidad funcional, al menos parcial, del tubo digestivo. Está contraindicada en caso de íleo obstructivo o paralítico, hemorragia digestiva grave, perforación intestinal, hiperemesis no controlada, malabsorción e inestabilidad hemodinámica. Hay dos formas de administración:
  - *Continua:* mediante la bomba de perfusión. Empezar a 20-30 ml/h y aumentar 10-20 ml/h cada 24 h hasta alcanzar la cantidad deseada (habitualmente 70 ml/h; máximo, 100-150 ml/h).
  - *Intermitente («bolos»):* 4-5 tomas al día con descanso nocturno (6 h). Comenzar con 100 ml por toma y aumentar progresivamente a lo largo de 3-4 días.
- **Nutrición parenteral:** está indicada cuando no es posible utilizar la vía enteral. Se administran fórmulas complejas a través de una vía venosa central.

Fórmulas de nutrición enteral

Se clasifican según varios criterios:

- **Tamaño molecular:** *poliméricas* (nutrientes intactos, proteínas complejas), *oligoméricas* (nutrientes predigeridos), *elementales* (moléculas simples, aminoácidos libres). Se recomienda el uso de fórmulas poliméricas, excepto en pacientes con malabsorción, pancreatitis aguda y reagudizaciones graves de enfermedad inflamatoria intestinal.
- **Cantidad de proteínas:** *hiperproteicas* (>18% proteínas del volumen calórico total [VCT]) y/o *normoproteicas* (<18% proteínas del VCT).
- **Densidad calórica:** *normocalóricas* (≤1 kcal/ml) *o hipercalóricas* (≥1 kcal/ml).
- **Presencia de fibra:** fórmulas sin fibra o con fibra.

La *fórmula estándar*, aplicable a la mayoría de las situaciones, es isotónica (300 mOsm/l), normocalórica y normoproteica.

Las *fórmulas energéticas* son hipercalóricas, con una mayor osmolaridad (400-700 mOsm/l), por lo que tienen mayor tendencia a causar diarrea. Se utilizan cuando los requerimientos calóricos son muy elevados o cuando es necesario restringir el volumen (insuficiencia cardíaca).

Las *fórmulas hiperproteicas* se emplean en situaciones de malnutrición proteica, hipercatabolismo (pacientes críticos, después de cirugía mayor) y cuando hay pérdidas proteicas elevadas (fístulas, quemados, enteritis, úlceras por presión).

Existen *fórmulas especiales* para pacientes con diabetes mellitus, hepatopatías, diarrea, insuficiencia renal crónica, etc.

Se deben vigilar las posibles complicaciones, relacionadas con la propia nutrición (la diarrea y la broncoaspiración son las más frecuentes) o la sonda.

FLUIDOTERAPIA

Indicaciones y vías

Para la administración de líquidos y alimentos, la vía oral es generalmente la preferible. Sin embargo, en ocasiones es preciso administrar líquidos por vía parenteral. Por ejemplo, cuando:

- El paciente no colabora para la ingesta oral.
- La ingesta oral resulta perjudicial debido a:
  - Enfermedades digestivas que la contraindican.
  - Realización de intervenciones quirúrgicas y otros procedimientos que requieren ayuno.
  - Riesgo de aspiración a las vías respiratorias.
- Existe un déficit grave de fluidos que requiere expandir rápidamente el volumen extracelular.

La administración parenteral de líquidos se lleva a cabo generalmente a través de una cánula intravenosa. Sin embargo, cuando no sea posible el acceso vascular, o cuando éste se considere inadecuado (p. ej., algunos pacientes terminales bajo cuidados paliativos), se puede utilizar la vía subcutánea.

Formulaciones disponibles

Algunas de las soluciones («sueros») más utilizadas son las siguientes:

- **Salino isotónico** o «fisiológico»: ClNa 0,9% en agua. Contiene unos 150 mEq de sodio por litro.
- **Glucosado** al 5% (50 g de glucosa por litro) o 10% (100 g/l).
- **Glucosalino:** glucosa al 3,5 o 5% en suero salino hipotónico al 0,3%. Contiene 35 o 50 g de glucosa y 50 mEq de sodio por litro.
- **Otros:**
  - *Ringer lactato:* incluye lactato, que se metaboliza a bicarbonato. Puede ser preferible al salino isotónico cuando existe hipercloremia y en situaciones de shock en las que haya que administrar grandes volúmenes de líquido, dada su menor tendencia a producir acidosis hiperclorémica.
  - *Salino hipertónico* al 3%, utilizado en la hiponatremia grave.
  - Soluciones de macromoléculas o *coloides* (dextrano —Rheomacrodex—, gelatinas —Gelafundina—). Permiten expandir el volumen plasmático rápidamente. Están indicadas en el tratamiento inicial de la hipovolemia grave por hemorragia que no responde al suero salino fisiológico.
  - *Bicarbonato* 1/6 M, para la corrección de la acidosis y la hiperpotasemia, o 1 M, usado en la reanimación de la parada cardiorrespiratoria.
  - *Mezclas complejas* de glucosa, iones y aminoácidos (p. ej., Isoplasmal). Suponen un cierto aporte proteico, pero las calorías son insuficientes, por lo que si se prolonga la imposibilidad de alimentación por vía oral, deben administrarse mezclas que incluyan lípidos (nutrición parenteral total).

Pautas

A la hora de pautar la fluidoterapia, se deben considerar:

- Cuáles son las necesidades de mantenimiento del paciente.
- Cuál es su situación de partida en cuanto al volumen del líquido extracelular (euvolemia, hipervolemia o hipovolemia) y electrólitos (sodio, potasio).
- La existencia de enfermedades asociadas.

Necesidades de mantenimiento

Las necesidades basales diarias de una persona adulta incluyen:

- 1.500-2.000 ml de agua.
- 75-150 mEq de sodio.
- 40-60 mEq de potasio.
- Además, es conveniente aportar al menos 100-150 g de glucosa para prevenir una proteólisis excesiva.

Típicamente, se administra:

- Suero glucosalino (5% glucosa en 0,3% ClNa) 2.000 ml, junto a 40 mEq de potasio, cada 24 h; o bien,
- Suero glucosado 5% 1.000 ml + salino isotónico 1.000 ml + 40 mEq de potasio, todo ello a lo largo de 24 h.

En algunos casos, esa pauta general debe modificarse:

- Situaciones que *aumentan las pérdidas de fluidos* y, por tanto, las necesidades diarias. Pueden ser pérdidas cutáneas (fiebre, sudoración, quemaduras extensas), respiratorias (taquipnea), digestivas (vómitos, diarrea, fístulas) o renales (poliuria). En caso de fiebre, sudoración o taquipnea, se aumenta el aporte diario en 500-1.000 ml. En el resto de los casos, al aporte estándar se le debe sumar el volumen de las pérdidas.
- Enfermedades que condicionan el manejo de los líquidos y los electrólitos. Así, si existe *insuficiencia renal* grave, debe reducirse o incluso evitarse la administración de potasio. En caso de *insuficiencia cardíaca* o *hepatopatía* con descompensación hidrópica, es recomendable reducir un 30% el volumen de líquidos y no superar los 75 mEq de sodio en 24 h.

Estado de hidratación

Las cantidades arriba referidas cubren las necesidades de los fluidos de mantenimiento, partiendo de una situación de euvolemia y normalidad de las concentraciones de sodio y potasio.

En caso de *hipovolemia*, esas cantidades de líquidos y sodio deben incrementarse para corregir el déficit. Éste puede estimarse de manera semicuantitativa a partir de:

- Disminución del peso (si se conoce el peso basal).
- Signos físicos: turgencia de la piel (signo del pliegue), hipotensión, taquicardia, volumen de orina (la hipovolemia producida por pérdidas extrarrenales se acompaña de oliguria).

- Datos analíticos: aumento de la concentración de urea, alteraciones en la concentración de sodio.

El déficit debe corregirse progresivamente, a lo largo de 48-72 h. No obstante, en los casos graves es conveniente administrar rápidamente 500-1.000 ml de suero salino en 1-2 h para recuperar la homeostasis circulatoria y la función renal. Las situaciones de hipotensión grave y shock requieren un manejo más enérgico.

Por el contrario, en caso de *hipervolemia*, se debe reducir el aporte de agua y sodio.

El manejo de los trastornos de la concentración de sodio, potasio y glucosa, así como las alteraciones del pH, se abordan en otros capítulos.

Seguimiento

Para comprobar que el ritmo de infusión es adecuado, se deben vigilar los siguientes parámetros:

- **Signos clínicos:** el aumento de la presión venosa yugular y la aparición de crepitantes pulmonares y edemas sugieren que la fluidoterapia es excesiva. Por el contrario, la hipotensión, la sequedad de la piel y las mucosas y la oliguria apuntan a una reposición insuficiente.
- **Parámetros analíticos:** el aporte adecuado de líquidos se acompaña de una normalización progresiva de la función renal (urea y creatinina séricas) y de la concentración de sodio.

Bibliografía recomendada

De Luis D, Aller R, Izaola O. Algoritmo de utilización de fórmulas de nutrición enteral. Endocrinol Nutr. 2006;53:290-5. Disponible en: www.seen.es/docs/nutricion/areas-tematicas/enteral/formulas-ne.pdf

Lobo DN, Lewington AJP, Allison SP. Basic concepts of fluid and electrolyte therapy. Melsungen: Bibliomed; 2013. Disponible en: http://www.bbraun.com/documents/Knowledge/Basic_Concepts_of_Fluid_and_Electrolyte_Therapy.pdf

Marks E. Guidelines for IV Fluid Management; 2009. Disponible en: http://pathlabs.rlbuht.nhs.uk/iv_fluid_management.pdf

Capítulo 63

Oxigenoterapia y ventilación no invasiva

Marta González Rozas • Juan C. Martín Escudero

OXIGENOTERAPIA

Es una medida terapéutica que consiste en la administración de oxígeno, a concentraciones mayores que las que se encuentran en el aire del ambiente, con la intención de tratar las manifestaciones de la hipoxia.

La *hipoxia* se define como la disminución del aporte o del contenido del oxígeno en el organismo. La oxigenoterapia se aplicará, fundamentalmente, en las hipoxias debidas a *hipoxemia*, es decir, a una disminución de la cantidad de oxígeno en la sangre arterial. La hipoxemia suele ponerse de manifiesto mediante la medición de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO_2). El valor normal en reposo es de 95 mmHg, con límites entre 80 y 100 mmHg. Por tanto, se define la hipoxemia como una PaO_2 menor de 80 mmHg; cuando la PaO_2 es inferior a 60 mmHg, se habla de insuficiencia respiratoria.

Indicaciones

La oxigenoterapia puede utilizarse como tratamiento a corto o a largo plazo. El objetivo principal, en ambas situaciones, es conseguir una PaO_2 superior a 60 mmHg o una saturación arterial de oxígeno (SaO_2) superior al 90%.

A corto plazo, se emplea en la insuficiencia respiratoria aguda (shock, dificultad respiratoria, etc.), en la fase aguda del ictus, en algunos síndromes coronarios agudos y en la intoxicación por monóxido de carbono.

La oxigenoterapia a largo plazo se aplica en pacientes con enfermedades que cursan con insuficiencia respiratoria crónica, a pesar de estar en situación de estabilidad clínica y con un tratamiento médico óptimo. La administración de oxígeno, durante al menos 16 h al día, ha demostrado aumentar la supervivencia en estos pacientes. Las indicaciones son las siguientes:

- PaO_2 menor o igual a 55 mmHg respirando aire ambiente (es decir, una $SaO_2 < 88\%$) en una situación clínica estable; o bien,
- PaO_2 entre 56 y 59 mmHg (que se corresponde con SaO_2 de 89-90%), junto a alguna de las siguientes alteraciones: hipertensión pulmonar, policitemia (hematocrito > 55%), alteraciones del ritmo cardíaco, *cor pulmonale* crónico, o insuficiencia cardíaca congestiva.

Hay otras dos situaciones donde la indicación es más controvertida: la hipoxemia nocturna y la hipoxemia durante el ejercicio.

Procedimientos

Los métodos más usados para la administración de oxígeno son:

- **Oxigenoterapia de bajo flujo:**
  - *Cánulas nasales:* constituyen un sistema sencillo y cómodo que permite la alimentación oral y la expectoración. De forma general, la fracción de oxígeno inspirada (FiO_2) tiende a estar en torno al 24, 32 y 36% con flujos de 1, 2 o 3 l/min, respectivamente. Sin embargo, tiene el inconveniente de que realmente no se puede precisar la FiO_2, pues ésta no depende sólo del flujo de oxígeno, sino también de la frecuencia respiratoria y el volumen corriente del paciente. Por otro lado, el uso de altos flujos es muy irritante (a partir de 5 ml/min) y no aumentan la FiO_2. Por tanto, las cánulas nasales se utilizan en pacientes que no requieren una FiO_2 muy elevada, ni un control estricto de ésta.
  - *Máscaras:* en los pacientes que requieren FiO_2 mayores que las conseguidas con las cánulas nasales, se pueden utilizar máscaras simples para administrar concentraciones medianas, o máscaras con reservorio para altas concentraciones (que suelen conseguir una FiO_2 en torno al 70%). Éstas tienen orificios que permiten la salida del aire espirado y válvulas unidireccionales que se cierran al inspirar, limitando la mezcla del oxígeno con el aire ambiente. Para conseguir una FiO_2 elevada es imprescindible que estén bien ajustadas a la cara del paciente. No deben utilizarse con flujos menores de 5 l/min porque, al no garantizarse la salida del aire exhalado, puede haber reinhalación de dióxido de carbono.
- **Oxigenoterapia de alto flujo:** está indicada en pacientes que requieren una FiO_2 baja o moderada (24-50%). Se aplica mediante las mascarillas con efecto Venturi o Ventimask. Tienen un dispositivo que permite regular la concentración de oxígeno que queremos administrar, empleando para ello el flujo adecuado recomendado por el fabricante. Proporcionan una FiO_2 constante, estable e independiente del patrón ventilatorio del paciente. Por consiguiente, son las que hay que elegir cuando se quiere controlar de manera exacta la FiO_2, como ocurre en los pacientes con hipercapnia crónica (en los que una corrección excesiva de la hipoxemia puede ser peligrosa).

VENTILACIÓN MECÁNICA

Es un procedimiento que puede utilizarse en la insuficiencia respiratoria aguda o crónica y que emplea un sistema mecánico para ayudar o sustituir la función respiratoria, con el objeto de mejorar las alteraciones del intercambio gaseoso y el trabajo respiratorio.

Tipos

La ventilación mecánica puede ser invasiva (VMI), a través de un tubo traqueal o de una traqueotomía, o no invasiva (VMNI), mediante una mascarilla facial.

- **BIPAP:** en la actualidad, la VMNI se lleva a cabo mediante respiradores de presión positiva, que proporcionan soporte de presión o de volumen.

TABLA 63.1
INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Indicaciones	Contraindicaciones
• $PaCO_2 \geq 55$ mmHg o pH $< 7{,}30$, junto a respiración espontánea, y; • Disnea moderada-severa o taquipnea > 35 resp./min, tiraje, uso de la musculatura accesoria, asincronía toracoabdominal, respiración paradójica o agotamiento del paciente; o bien, • Agitación, confusión o inquietud mental	*Absolutas:* • Parada cardíaca o respiratoria • Deterioro importante del nivel consciencia • Inestabilidad hemodinámica o fallo multiorgánico • Comorbilidad inestable: arritmias, isquemia miocárdica aguda, neumotórax no drenado • Cirugía o alteraciones anatómicas faciales que impidan ajustar la mascarilla • Traqueotomía • Obstrucción fija de la vía superior • Alto riesgo de aspiración o incapacidad para proteger la vía respiratoria • Negativa del paciente *Relativas:* • Hemorragia digestiva alta activa • Cirugía esofágica o gástrica reciente • Secreciones abundantes

El modo ventilatorio más usado en la VMNI es la presión positiva en la vía aérea de doble nivel (BIPAP). El paciente respira espontáneamente y se le aplica una presión inspiratoria positiva limitada (IPAP) y una presión positiva espiratoria (EPAP), donde la diferencia entre ambas es la presión de soporte efectiva. Su principal indicación es la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

- **CPAP:** en realidad, la presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) no se considera un modo de VMNI, ya que no aporta presión de soporte, sino que genera una presión positiva constante durante la inspiración y la espiración. Recluta unidades alveolares colapsadas, mejora la capacidad residual pulmonar y la distensibilidad. Es útil en el edema agudo de pulmón cardiogénico, en la apnea obstructiva del sueño descompensada y en las insuficiencias respiratorias descompensadas secundarias a debilidad neuromuscular o deformidad de la pared torácica.

La indicación más frecuente de la VMNI es la reagudización de una insuficiencia respiratoria crónica (tabla 63.1). Se utiliza también en algunas situaciones crónicas, como la insuficiencia respiratoria crónica, generalmente hipercápnica, secundaria a una deformidad de la pared torácica y a debilidad neuromuscular, la apnea obstructiva del sueño, la fibrosis quística, el síndrome de obesidad-hipoventilación y algunos casos de EPOC estable.

Bibliografía recomendada

Barrot E, Sánchez E. Manual SEPAR de Procedimientos. Ventilación Mecánica No Invasiva. Barcelona: SEPAR; 2008. Disponible en: www.separ.es/biblioteca-1/Biblioteca-para-Profesionales/manuales.
Bateman NT, Leach RM. ABC of oxygen. Acute oxygen therapy. BMJ 1998;317:798-801. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1113909/pdf/798.

Capítulo 64

Problemas frecuentes en pacientes hospitalizados

Carmen García Ibarbia • José A. Riancho Moral

PROFILAXIS DEL TROMBOEMBOLISMO VENOSO

El tromboembolismo venoso (TEV) es la causa más frecuente de muerte prevenible en los pacientes hospitalizados.

- **Factores de riesgo:** edad avanzada, TEV previo, traumatismo, situaciones asociadas a inmovilidad prolongada, cirugía mayor (especialmente artroplastia de rodilla y cadera), obesidad, insuficiencia cardíaca, cáncer, gestación, enfermedad inflamatoria intestinal y estados de hipercoagulabilidad primaria.
- **Prevención:**
  - Deambulación precoz siempre que sea posible.
  - En pacientes encamados con algún factor de riesgo, heparina de bajo peso molecular (enoxaparina 40 mg vía subcutánea [s.c.]/24 h o dalteparina 5.000 U/24 h s.c.), ajustando la dosis según la función renal.
  - En pacientes con alto riesgo de sangrado (úlcera gastroduodenal activa, hemorragia reciente, plaquetas < 50.000), profilaxis mecánica con medias de compresión neumática intermitente o medias de compresión gradual.
  - En pacientes con un encamamiento prolongado (>3 meses) no se recomienda la profilaxis de TEV.

PROFILAXIS DE LAS ÚLCERAS POR DECÚBITO

- **Factores de riesgo:** desnutrición, inmovilización, alteración del nivel de consciencia, incontinencia. Se pueden usar escalas como la de Braden o la de Norton para valorar el riesgo.
- **Prevención:**
  - Examen diario de la piel para detectar posibles lesiones en estadios tempranos, sobre todo en zonas de prominencias óseas.
  - Evitar la exposición a la humedad. Mantener una buena nutrición.
  - Cambios posturales frecuentes (cada 2 h). Considerar el uso de dispositivos reductores de la presión como protectores de los talones y colchones especiales (viscoelásticos, dinámicos de aire).

PREVENCIÓN DE LAS CAÍDAS

- **Factores de riesgo:**
  - *Extrínsecos o del entorno:* ausencia de barandillas o freno de la cama, falta de iluminación, barreras arquitectónicas, ropa o calzado inadecuado, etc.

- *Intrínsecos:* alteraciones de la movilidad o el equilibrio, déficit auditivo o visual, alteración del nivel de consciencia, fármacos (p. ej., diuréticos, antihipertensivos, hipoglucemiantes), nicturia, urgencia miccional, antecedente de caídas.
- **Prevención:**
  - Minimizar los factores de riesgo extrínsecos e intrínsecos que se detecten.
  - La contención mecánica puede estar indicada para prevenir caídas y otras lesiones a la propia persona o a terceros, o para evitar situaciones que impidan el adecuado tratamiento (riesgo de extracción de las vías, las sondas, etc.). No está exenta de riesgos, por lo que su indicación debe valorarse cuidadosamente. Se debe realizar con un material estándar homologado.

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

En los ancianos, especialmente si presentan un deterioro cognitivo previo, cualquier enfermedad o accidente puede manifestarse como *delirium* (p. ej., infecciones urinarias o respiratorias), o bien complicarse con un *delirium*.

Tratamiento

Hay que identificar la presencia de posibles factores desencadenantes y corregirlos. En ocasiones hay que recurrir a fármacos para tratar el episodio; los neurolépticos son los fármacos de elección. Algunos utilizados a menudo son:

- Haloperidol (0,5-10 mg), vía oral (v.o.) con un pico de acción entre 2 y 6 h (1 gota = 0,1 mg) o intramuscular (i.m.) (2,5-10 mg), con un pico entre 30 y 60 min.
- Risperidona (0,5-2 mg v.o.). Puede tener menos efectos extrapiramidales.
- Otros neurolépticos: olanzapina, quetiapina, tioridazina, levomepromazina y clorpromazina.
- En general, deben evitarse las benzodiazepinas, pues pueden aumentar la confusión y provocar agitación paradójica. Sin embargo, son de elección en los síndromes de privación alcohólica.

BRONCOASPIRACIÓN

Consiste en el paso de material alimenticio o contenido gástrico a la vía respiratoria. Es muy frecuente en pacientes con demencia y otros trastornos neurológicos que cursan con disfagia motora.

Prevención

- La ingesta se llevará a cabo con el paciente sentado, o al menos con la cabecera de la cama con la máxima inclinación posible. Debe mantenerse la posición durante al menos 1 h tras la ingesta.
- La inclinación de la cabeza hacia abajo en el momento de tragar facilita la elevación laríngea, lo que impide el paso del alimento a la vía respiratoria.
- Hay que añadir espesantes a los líquidos o utilizar gelatinas comerciales para la hidratación. Evitar los alimentos con consistencias mixtas, como

yogur con trozos o sopa de fideos, así como los alimentos que se peguen en el paladar, como los purés densos, el pan de molde, etc. Asimismo, es preciso introducir en la boca cantidades pequeñas, intentando que el paciente mastique despacio.

TRATAMIENTO DEL DOLOR

El tratamiento fundamental es el etiológico siempre que sea posible. Para el control sintomático se dispone de una gran variedad de fármacos:

- **Paracetamol:** efecto analgésico y antipirético, dosis de 2-4 g/día, v.o. o intravenosa (i.v.). Es el fármaco de elección cuando se requiere un analgésico para dolores leves-moderados y no es necesario un efecto antiinflamatorio. A dosis elevadas puede ser hepatotóxico.
- **Ácido acetilsalicílico:** efecto analgésico, antipirético y antiinflamatorio a dosis de 400-500 mg/8 h v.o., y a dosis bajas, es un inhibidor plaquetario. Es frecuente la toxicidad gástrica (administrar protectores gástricos si existe riesgo de hemorragia digestiva). A veces pueden aparecer otras reacciones, como broncoespasmo, edema laríngeo y urticaria (sobre todo en pacientes con asma y poliposis nasal).
- **Antiinflamatorios no esteroideos (AINE):** tienen un efecto analgésico, antipirético y antiinflamatorio por inhibición de las ciclooxigenasas 1 y 2. La eficacia y la toxicidad de diferentes compuestos son similares, aunque pueden variar de un individuo a otro. No es recomendable usar simultáneamente dos o más AINE ya que no aumenta su eficacia y sí su toxicidad. Los efectos adversos más frecuentes son los gastrointestinales, cardiovasculares y renales, por lo que no son recomendables en presencia de insuficiencia cardíaca, hepática o renal. Son causa frecuente de insuficiencia renal aguda. Algunos de los más utilizados son: naproxeno (500 mg/8-12 h v.o.) y diclofenaco (50-150 mg/día). El metamizol (Nolotil®, 0,5-1 g/6-12 h v.o., o 1-2 g/6-8 h i.v.) se utiliza muy a menudo como analgésico, especialmente para dolores viscerales, dado su efecto relajante de fibra lisa. Se usan también a menudo como analgésicos el dexketoprofeno (12,5-25 mg/8 h v.o. o i.v.) y el ketorolaco (10 mg/6-8 h v.o., i.m. o i.v.).
- **Inhibidores de la ciclooxigenasa-2:** inhiben selectivamente la COX-2, lo que se traduce en un efecto antiinflamatorio y analgésico con menor efecto lesivo sobre la mucosa gástrica (p. ej., celecoxib, etoricoxib). No son más eficaces que los AINE convencionales, pero a veces presentan mejor tolerabilidad gástrica de forma crónica. Deben evitarse en pacientes con un riesgo cardiovascular elevado.
- **Analgésicos opioides:** únicamente tienen acción analgésica. Su uso continuado produce tolerancia y dependencia. Se clasifican en:
  - *Opiáceos débiles*, como la codeína y el tramadol. La codeína se administra en dosis de 15-30 mg/6-12 h v.o.; el tramadol, a dosis de 50-100 mg/6-8 h v.o., i.m. o i.v. (hay que tener precaución en caso de tratamiento con inhibidores de la recaptación de la serotonina por el

riesgo de síndrome serotoninérgico). Pueden asociarse al paracetamol u otros analgésicos no opioides, con lo que se potencian sus efectos.
- *Opiáceos potentes:* el prototipo es la morfina, que puede usarse v.o., rectal, i.v. o s.c. sin que presente un techo terapéutico, comenzando con dosis bajas que se aumentarán progresivamente según el control del dolor. Otros opiáceos son la petidina (s.c. o i.m.), la buprenorfina (habitualmente usada por vía transdérmica), el fentanilo (vía transdérmica u oral), la oxicodona (v.o.), etc.

- **Coadyuvantes:** son especialmente útiles en el dolor neuropático. Entre ellos se encuentran: amitriptilina, carbamazepina, gabapentina y pregabalina. En dolores localizados se puede ensayar la aplicación tópica de capsaicina o lidocaína.

VÓMITOS

Pueden estar relacionados con enfermedades del aparato digestivo, enfermedades sistémicas o del sistema nervioso central, trastornos psicógenos, o bien pueden ser secundarios a fármacos. Ante un paciente con vómitos se ha de evaluar el contenido del vómito, el color y el olor (fecaloideo).

Aunque para el control sintomático pueden utilizarse tratamientos orales, es preferible la vía i.v. Entre los fármacos disponibles se encuentran los antagonistas dopaminérgicos (p. ej., metoclopramida, 10 mg/8 h). Pueden producir somnolencia, síntomas extrapiramidales y arritmias. Los antagonistas del receptor serotoninérgico 5-HT3, como el ondansetrón (0,15 mg/kg i.v. cada 4-8 h) y el aprepitant, un antagonista del receptor de la neurocinina 1, están especialmente indicados en los vómitos relacionados con la quimioterapia.

ESTREÑIMIENTO

El estreñimiento puede ser primario o secundario a enfermedades endocrinas o trastornos del metabolismo, enfermedades neurológicas, trastornos psicológicos y, sobre todo, a fármacos como antidepresivos, antagonistas del calcio, etc.

El tratamiento consiste en evitar los fármacos que lo agravan (verapamilo, anticolinérgicos, etc.), aumentar la ingesta de líquidos y fibra alimentaria y, si se puede, la actividad física. Pueden utilizarse laxantes, tipo emolientes (que ablandan y lubrifican las heces, como el aceite de parafina), incrementadores del bolo fecal (plantago ovata, salvado de trigo), osmóticos (lactulosa, polietilenglicol) y catárticos que estimulan la motilidad (picosulfato sódico, senósidos, bisacodilo). En caso necesario se puede optar por inducir la evacuación mediante enemas.

Bibliografía recomendada

Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schuünemann HJ. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis. 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012;141(Suppl. 2):7S-47. Disponible en: http://journal.publications.chestnet.org/issue.aspx?journalid=99&issueid=23443

Induru RR. Managing cancer pain: frequently asked questions. Clev Clin J Med 2011;78:449-64. Disponible en: www.ccjm.org/content/78/7/449.full.pdf

Manual de prevención y cuidados locales de heridas crónicas. 1.ª ed. Santander: Servicio Cántabro de Salud; 2011. www.gneaupp.es/app/adm/documentos-guias/archivos/40_pdf.pdf

Capítulo 65

Hipertensión arterial

Justo Sánchez Gil • José López Miranda

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los principales factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular. Clásicamente se ha clasificado en grados según sus cifras; se hace de esta forma por motivos prácticos y científicos, ya que presenta una relación continua con el riesgo cardiovascular hasta valores sistólicos y diastólicos de tan sólo 115-110 y 75-70 mmHg, respectivamente.

ETIOLOGÍA

- **HTA primaria o esencial:** aproximadamente el 90% de los casos es multifactorial, no curable pero sí tratable. Este capítulo se centrará principalmente en este tipo de HTA y su tratamiento.
- **HTA secundaria:** tiene una causa identificable y potencialmente es curable; por ejemplo, enfermedad renal, anticonceptivos y otros fármacos, feocromocitoma, hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing, síndrome de apnea obstructiva del sueño, enfermedad renovascular o coartación aórtica. Se sospecha especialmente una causa secundaria en los siguientes casos:
  - Pacientes cuyos antecedentes familiares y personales (historia familiar de riñón poliquístico, enfermedad renal, infecciones del tracto urinario, hematuria o abuso de analgésicos y otras drogas), síntomas acompañantes (sudoración, temblor, ansiedad súbita y de repetición, debilidad muscular, tetania, etc.), exploración física (soplos, obesidad central, depósitos de grasas, lesiones cutáneas, etc.) sugieren algunas de las causas anteriores.
  - Pacientes que responden pobremente al tratamiento instituido.
  - Pacientes con una presión arterial (PA) bien controlada pero que comienza a incrementarse.
  - Pacientes con HTA de grado 3 o crisis hipertensiva.
  - Pacientes con HTA de comienzo súbito.
  - Edad menor de 30 años o mayor de 60 años.
  - Resultados del laboratorio: hipopotasemia no provocada, hipercalcemia, creatinina elevada, sedimento urinario anormal.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Se puede hacer por diversos medios:

- Medición en la consulta de la PA.
- Medición de la PA en el domicilio (AMPA). Se deben usar dispositivos validados (pocos dispositivos automáticos de muñeca lo están).
- Medición ambulatoria de la PA (MAPA o Holter de PA).

Una vez se determina la presencia de HTA, es preciso llevar a cabo un estudio para determinar la posible repercusión en los órganos diana, evaluar el riesgo cardiovascular y, en algunos casos, descartar causas de hipertensión secundaria.

De forma rutinaria, se realizará una analítica junto con bioquímica básica y hemograma, análisis elemental de orina, perfil lipídico y electrocardiograma. Según los resultados y la sospecha clínica, se puede realizar microalbuminuria, ecografía Doppler renal o ecocardiograma.

CLASIFICACIÓN

- PA óptima: PA sistólica (PAS) inferior a 120 mmHg/diastólica (PAD) inferior a 80 mmHg.
- PA normal: PAS 120-129 mmHg/PAD 80-84 mmHg.
- PA normal-alta: PAS 130-139 mmHg/PAD 85-89 mmHg.
- HTA grado 1: PAS 140-159 mmHg/PAD 90-99 mmHg.
- HTA grado 2: PAS 160-179 mmHg/PAD 100-109 mmHg.
- HTA grado 3: PAS mayor o igual a 180 mmHg/PAD mayor o igual a 110 mmHg.
- HTA sistólica aislada: PAS mayor o igual a 140 mmHg y PAD menor de 90 mmHg.
- Urgencias y emergencias hipertensivas: PAS mayor o igual a 180 y/o PAD mayor o igual a 120 en un paciente asintomático.
- Emergencia hipertensiva: PAS mayor o igual a 180 y/o PAD mayor o igual a 120 asociado a daño orgánico (encefalopatía, hemorragia cerebral, insuficiencia cardíaca, etc.).

TRATAMIENTO

Umbrales de tratamiento

A la hora de decidir si se debe comenzar con un tratamiento hay que tener en cuenta dos elementos: *a)* los valores de PAS y PAD, y *b)* el riesgo cardiovascular global, valorado según las escalas disponibles (p. ej, escala SCORE para la población española y valoración del riesgo cardiovascular total, o la Tabla de la Guía de Práctica Clínica Europea de Hipertensión Arterial) (tabla 65.1).

Sin embargo, hay situaciones que no aparecen en las tablas y que pueden significar un aumento del riesgo cardiovascular: sedentarismo, obesidad central (el incremento del riesgo relativo por sobrepeso es mayor en individuos jóvenes que en mayores), pacientes de etnias minoritarias y con escaso apoyo social, glucosa alterada en ayunas y/o con alteración en el test de tolerancia de la glucosa (aunque no cumplen criterios de diabetes); aumento de triglicéridos, fibrinógeno, apolipoproteína B, lipoproteína (a) y proteína C reactiva de alta sensibilidad.

El tratamiento siempre debe ir liderado por un cambio en los hábitos de vida del paciente: cambio en la dieta (reducción de la ingesta de sodio y grasa saturada, limitar el consumo de alcohol, toma de lácteos desnatados y aumento de la ingesta de frutas y verduras), reducir el peso, abandonar el hábito tabáquico,

TABLA 65.1
CRITERIOS PARA EL INICIO DEL TRATAMIENTO (GUÍA EUROPEA DE HTA, 2013)

	Actitud			
FRCV, DOD, enfermedad	**Normal alta**	**HTA grado 1**	**HTA grado 2**	**HTA grado 3**
No otros FRCV	No hay intervención	Cambio de estilo de vida meses + fármacos si no hay mejoría	Cambios de estilo de vida semanas + fármacos si no hay mejoría	Cambios de estilo de vida + fármacos inmediatamente
1-2 FRCV	Cambios de estilo de vida	Cambios de estilo de vida semanas + fármacos si no hay mejoría	Cambios de estilo de vida semanas + fármacos si no hay mejoría	Cambios de estilo de vida + fármacos inmediatamente
≥3 FRCV	Cambios de estilo de vida	Cambios de estilo de vida semanas + fármacos si no hay mejoría	Cambios de estilo de vida + fármacos	Cambios de estilo de vida + fármacos inmediatamente
DM, ERC estadio 3, DOD	Cambios de estilo de vida	Cambios de estilo de vida + fármacos	Cambios de estilo de vida + fármacos	Cambios de estilo de vida + fármacos inmediatamente
ERC estadio 4, ECV establecida, DM con DOD/otros FRCV	Cambios de estilo de vida	Cambios de estilo de vida + fármacos	Cambios de estilo de vida + fármacos	Cambios de estilo de vida + fármacos inmediatamente

DM: diabetes mellitus; DOD: daño de órgano diana; ECV: enfermedad cardiovascular; ERC: enfermedad renal crónica; FRCV: factores de riesgo cardiovascular.

realizar ejercicio físico aeróbico adaptado al paciente, etc. No obstante, el hecho de aplicar estos consejos no debe retrasar el inicio del tratamiento farmacológico en los individuos con un riesgo cardiovascular elevado.

Objetivos terapéuticos

El objetivo principal del tratamiento es alcanzar la máxima reducción del riesgo total de morbilidad y mortalidad cardiovascular a largo plazo. Deben adecuarse los objetivos a las características de los pacientes, principalmente la edad y la comorbilidad. De forma general, los objetivos son los siguientes:

- Pacientes menores de 80 años: menos de 140/90 mmHg.
- Pacientes mayores de 80 años: menos de 160/90 mmHg (PAS objetivo: 140-150).
- Diabéticos: menos de 140/80 mmHg.

Elección del tratamiento

Hay cinco clases principales de fármacos antihipertensivos: diuréticos, antagonistas del calcio, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, antagonistas de los receptores de la angiotensina y betabloqueantes. La

TABLA 65.2

ELECCIÓN DE LOS FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

Características del paciente	Fármaco preferido
Lesiones subclínicas de órganos diana	
Hipertrofia ventricular izquierda	IECA, AC, ARA
Aterosclerosis asintomática	AC, IECA
Microalbuminuria	IECA, ARA
Disfunción renal	IECA, ARA
Episodios clínicos	
Ictus previo	Cualquier fármaco
IAM previo	BB, IECA, ARA
Angina de pecho	BB, AC
Insuficiencia cardíaca	D, BB, IECA, ARA, antialdosterónicos
Fibrilación auricular	ARA, IECA, BB, antagonistas del calcio no dihidropiridínicos
Insuficiencia renal/proteinuria	IECA, ARA, diuréticos de asa
Enfermedad arterial periférica	AC
Otras características	
Hipertensión sistólica aislada	D, AC
Síndrome metabólico	IECA, ARA, AC
Diabetes mellitus	IECA, ARA
Embarazo	AC, metildopa, BB
Raza negra	D, AC

AC: bloqueadores de los canales del calcio; ARA: antagonistas de los receptores de la angiotensina; BB: betabloqueantes; D: diuréticos; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

reducción de la PA es beneficiosa independientemente del fármaco que se utilice. Sin embargo, existen circunstancias y patologías concomitantes en los pacientes en las que un fármaco hipotensor concreto es de elección (tabla 65.2).

En pacientes con una elevación leve de la PA, riesgo cardiovascular bajo o moderado y/o con un objetivo de PA convencional, se puede iniciar el tratamiento con un solo fármaco a dosis baja (monoterapia). Si no se alcanzaran los objetivos, hay tres opciones: *a)* se intentaría alcanzar la dosis plena; *b)* se cambiaría de fármaco iniciando la toma con dosis bajas, o *c)* directamente podría pasarse a una combinación de dos fármacos (v. a continuación). Si a pesar de las dos primeras opciones continúan sin alcanzarse los objetivos, se puede llegar a dosis plenas del segundo fármaco o alcanzar dosis plenas de la combinación de dos fármacos.

En pacientes con una elevación considerable de la PA, riesgo cardiovascular alto o muy alto o que presenten un objetivo de PA inferior, se puede comenzar directamente con una combinación de dos fármacos a dosis bajas. Si no se consigue el objetivo de PA, se puede alcanzar la dosis plena de estos fármacos o añadir un tercero a dosis bajas; si a pesar de esto sigue sin



conseguirse el objetivo, se pueden cambiar los dos fármacos por otros o usar una combinación de tres fármacos a dosis plenas. De esta forma se establece una gradación en la agresividad del tratamiento: primero, monoterapia a dosis plena; segundo, dos fármacos a dosis plenas; tercero, cambiar los dos fármacos por otros; cuarto, tres fármacos a dosis plenas, siempre pasando previamente por el algoritmo previo.

Bibliografía recomendada

Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens 2013;31:1281-357. Disponible en: http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/arterial-hypertension.aspx

Newcastle Guideline Development and Research Unit and updated by the National Clinical Guideline Centre (formerly the National Collaborating Centre for Chronic Conditions) and the British Hypertension Society. Hypertension: clinical management of primary hypertension in adults. NICE clinical guideline 127. Disponible en: http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13561/56008/56008.pdf

CASO CLÍNICO 65.1

MUJER DE 72 AÑOS CON DIABETES E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

PREGUNTA/EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 72 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, obesidad y colelitiasis asintomática. Hace 10 años fue intervenida por una hernia discal lumbar. Sigue tratamiento con dieta y metformina (425 mg 2 veces al día). Toma antiinflamatorios (naproxeno) 2 o 3 veces por semana. En las dos últimas revisiones se han observado cifras de presión arterial de 160/90 y 165/90 mmHg. Pesa 82 kg y mide 158 cm. La exploración es por lo demás normal.

Entre las pruebas analíticas destacan hemograma normal, creatinina 1,2 mg/dl, urea 40 mg/dl, potasio 4 mEq/l, HbA1c 7%, elemental de orina normal, microalbuminuria ligeramente elevada (2 veces por encima del límite superior de la normalidad).

1. ¿Qué recomendaría?
   a. Aumentar la dosis de metformina.
   b. Añadir sitagliptina al tratamiento.
   c. Comenzar un tratamiento con hidroclorotiazida o clortalidona.
   d. Iniciar un tratamiento con enalapril o irbesartán.
   e. Iniciar un tratamiento con espironolactona.
   Correcta: *d.*

2. Respecto al dolor de espalda, ¿qué recomendaría?
   a. Sustituir el naproxeno por paracetamol.
   b. Sustituir el naproxeno por tramadol.
   c. Realizar una RM o un TC de la columna.
   d. Ejercicios de fortalecimiento de la musculatura del tronco.
   e. a y d.
   Correcta: *e.*

RESPUESTA

La glucemia parece bien controlada, a la vista de los niveles de hemoglobina glucosilada. Es importante tratar la hipertensión. En los diabéticos, el tratamiento de elección lo constituyen los IECA y los ARA-II. Los antiinflamatorios pueden elevar la tensión, por lo que deben evitarse. El tramadol es un analgésico opioide de potencia media que no está indicado para dolores esporádicos. Los ejercicios y otras medidas fisioterapéuticas pueden mejorar las lumbalgias mecánicas crónicas. No está indicado realizar una TC o una RM en ausencia de «signos de alarma».

Capítulo 66

Diabetes mellitus

María Piedra León • Irene Sangil Monroy

Se define como diabetes mellitus (DM) el conjunto de trastornos metabólicos caracterizados por hiperglucemia crónica y alteraciones en el metabolismo de hidratos de carbono, grasas y proteínas derivados del déficit absoluto o relativo de insulina o de la resistencia a su acción. Se clasifica en:

- **DM tipo 1 (DM1):** destrucción de la célula β, generalmente de etiología autoinmune, que condiciona una deficiencia absoluta de insulina.
- **DM tipo 2 (DM2):** debida a resistencia a la insulina y defecto relativo de su secreción.
- **Otras:** las más frecuentes son la diabetes gestacional, la secundaria a enfermedad pancreática, la relacionada con fármacos (p. ej., corticoides), la debida a defectos genéticos o a otras enfermedades endocrinológicas (p. ej., acromegalia, hipertiroidismo, síndrome de Cushing).

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

El diagnóstico se establece cuando el paciente cumple uno de los siguientes criterios:

- Glucemia plasmática en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl en al menos dos ocasiones.
- Glucemia plasmática 2 h después de una sobrecarga oral con 75 g de glucosa mayor o igual a 200 mg/dl en al menos dos ocasiones.
- Hemoglobina A1c mayor o igual al 6,5% (siempre y cuando se utilice un método estandarizado al del ensayo empleado en el estudio DCCT) en al menos dos ocasiones.
- Glucemia plasmática aislada mayor o igual a 200 mg/dl y clínica cardinal de hiperglucemia: poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso.

TRATAMIENTO

Tratamiento no insulínico

Describiremos aquí el tratamiento crónico de la DM2 sin entrar en el manejo de la DM1 ni en el de las descompensaciones agudas graves de la DM2.

Cambios en el estilo de vida

La dieta y la actividad física regular son los pilares del tratamiento, para el control glucémico, de peso y de los lípidos. Se deben evitar los azúcares refinados, los hidratos de carbono de alto índice glucémico (p. ej., plátanos, higos, arroz) y las grasas saturadas; tomar lácteos desnatados, alimentos ricos en fibra, frutas y verduras a diario. En cuanto a la actividad física, las recomendaciones son realizar al menos 150 min/semana de ejercicio físico aeróbico y de resistencia.

Fármacos orales y fármacos inyectables

Hay cinco grupos: los fármacos que actúan sobre la resistencia a la insulina, los fármacos que estimulan la secreción pancreática de insulina, las terapias basadas en el efecto incretina, los inhibidores del cotransportador Na/glucosa renal (glucosúricos) y los inhibidores de la absorción intestinal de hidratos de carbono.

El fármaco de elección es la metformina, salvo que exista una contraindicación o intolerancia. El deterioro progresivo de la célula β obliga a ir asociando fármacos, y a partir de los 10-15 años un porcentaje elevado de pacientes precisarán tratamiento con insulina.

En la elección del fármaco que hay que añadir a la metformina se deben tener en cuenta las ventajas, los inconvenientes y las contraindicaciones de cada grupo (tabla 66.1). Asimismo, se deben considerar las características del paciente: grado de sobrepeso u obesidad, riesgo de hipoglucemia, grado de control glucémico (si HbA_{1c} es muy alta, el fármaco más eficaz es la insulina), edad y polimedicación. Si existe obesidad, serían de elección aquellos fármacos que no contribuyan a aumentar el peso o que lo reduzcan (incretinas, inhibidores de SGLT2); en la insuficiencia renal grave se opta por la repaglinida o la linagliptina, así como la vildagliptina, la saxagliptina y la sitagliptina pero con ajuste de dosis; en la insuficiencia hepática grave se prefiere la insulina; si hay riesgo de hipoglucemias (p. ej., ingestas irregulares), se prefieren fármacos como la pioglitazona, la repaglinida o los inhibidores de DPP4 o de SGLT2, evitando las sulfonilureas. Las características de estos fármacos están desarrolladas en la tabla 66.1.

Tratamiento con insulina

Existen diversos preparados insulínicos. Los más comunes se describen en la tabla 66.2.

Indicaciones de insulinización

- DM1: diabetes gestacional, pancreatectomía total y otras enfermedades pancreáticas.
- DM2: en caso de que fracase la terapia oral, síntomas cardinales (poliuria, polidipsia y pérdida de peso), descompensación aguda, enfermedades intercurrentes, descompensación inducida por corticoides, hospitalización.

Inicio de la insulinización en DM2

- Se suele comenzar con una pauta de insulina basal. La mayoría de las sociedades recomiendan el uso de análogos de insulina de acción prolongada, dado el menor riesgo de hipoglucemias, sobre todo nocturnas, en comparación con la NPH.
- En la mayoría de los casos se administra a la hora de la cena o al acostarse, debido a la producción de glucosa hepática nocturna característica de la DM2.
- La dosis inicial es de unas 10 unidades (o 0,1-0,2 UI/kg de peso al día). En casos de hiperglucemia marcada o alta resistencia a la insulina, las necesidades serán mayores.

TABLA 66.1

FÁRMACOS ANTIDIABÉTICOS NO INSULÍNICOS

Grupo farmacológico		Ventajas	Inconvenientes
Secretagogos de insulina			
SULFONILUREAS • Glibenclamida • Glimepirida • Glipizida • Gliclazida • Gliquidona	Aumentan la secreción de insulina de forma prolongada	Rápida reducción de la glucemia, mejoran HbA_{1c} > 1%	Riesgo de hipoglucemia, sobre todo con la glibenclamida Ganancia de peso Contraindicadas en la insuficiencia renal
METIGLINIDAS • Repaglinida • Nateglinida (menos eficaz)	Estimulan la secreción de insulina de forma rápida y breve	Control de glucemias posprandiales Se pueden utilizar en la insuficiencia renal	Riesgo de hipoglucemia
Sensibilizadores a la acción de la insulina			
Metformina	Disminución de la producción hepática de glucosa	Gran experiencia de uso, reduce HbA_{1c} en >1% Bajo riesgo de hipoglucemia, no hay ganancia de peso	Mala tolerancia gastrointestinal, por lo que se recomienda titular la dosis progresivamente En la insuficiencia renal, riesgo de acidosis láctica (poco frecuente)
Pioglitazona	Mejora la resistencia a la insulina en el tejido graso y el músculo	No produce hipoglucemias No hay contraindicación en la insuficiencia renal	Ganancia de peso Edemas, insuficiencia cardíaca sobre todo asociada a insulina Aumento de riesgo de fracturas
Con efecto incretina			
Inhibidores de la dipeptidil peptidasa 4 (i-DPP4): • Sitagliptina • Vildagliptina • Saxagliptina • Linagliptina	Aumentan los niveles de GLP-1 endógeno al inhibir su degradación Estimulan la secreción de insulina tras la ingesta Inhiben la secreción de glucagón	Efectos sobre la proliferación de la célula β Bajo riesgo de hipoglucemia Efecto neutro sobre el peso	Efectos adversos: nasofaringitis, cefaleas, pancreatitis
Análogos de GLP-1 o incretín-miméticos: • Exenatida • Liraglutida • Lixisenatida • (Indicados si IMC > 30)	Fármacos inyectables, se produce un aumento suprafisiológico de GLP-1 resistente a la degradación por DPP-4	Similares a las descritas en i-DPP-4 con mayor reducción de HbA_{1c}, aumentan la saciedad y reducen el peso	Efectos gastrointestinales, pancreatitis

TABLA 66.1

FÁRMACOS ANTIDIABÉTICOS NO INSULÍNICOS *(cont.)*

Grupo farmacológico		Ventajas	Inconvenientes
Inhibidores de α-glucosidasas			
• Acarbosa • Miglitol	Retrasan la absorción de hidratos de carbono a nivel intestinal, reducen la glucemia postprandial	Bajo riesgo de hipoglucemias	Mala tolerancia gastrointestinal, comenzar con dosis bajas Si hay hipoglucemia, tratar con glucosa, ya que la absorción de sacarosa está retrasada
Inhibidores de SGLT2			
• Dapagliflozina	Inhiben el cotransportador de Na/glucosa renal, aumentan la excreción de glucosa y reducen la glucemia pre y pos-tprandial	Bajo riesgo de hipoglucemias Reducen peso y PA	Infecciones genitourinarias No recomendadas si Cl/Cr <60 ml/min

HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; GLP-1: *glucagon-like peptide 1*; IMC: índice de masa corporal; PA: presión arterial.

TABLA 66.2

TIPOS DE INSULINAS

Insulinas de acción rápida		Insulinas basales	
Análogos rápidos	***Rápida humana***	***Análogos de acción prolongada***	***Insulina de acción intermedia***
Aspart (Novorapid©) Lispro (Humalog©) Glulisina (Apidra©)	Regular (Actrapid©) *Es la utilizada en sueros para la administración intravenosa*	Glargina (Lantus©) Detemir (Levemir©)	NPH (Insulatard©, Humulina NPH©) HPL (Humalog basal©)
Inicio: 10 min Máximo: 1 h Final: 3 h	Inicio: 30 min Máximo: 2 h Final: 6 h	Duración 16-24 h	Inicio: 2 h Máximo: 6-8 h Final: 16 h

- La dosis de insulina se ajusta cada 3-5 días hasta conseguir glucemias basales en ayunas dentro de los objetivos propuestos para cada paciente (generalmente, 70-130 mg/dl).
- En la DM2 se recomienda mantener el tratamiento con metformina si no hay contraindicación y se puede coadministrar también insulina con sitagliptina o vildagliptina. No se recomienda combinar insulina con pioglitazona o sulfonilureas, aunque una insulina basal + repaglinida puede ser una opción válida.

Pautas intensivas de insulinización

Cuando la insulina basal y los otros fármacos no consiguen un control glucémico aceptable, son necesarias pautas más complejas que incluyen insulina rápida.

- **Pauta bolo-basal:** consiste en añadir insulina rápida a la insulina basal en cada comida para cubrir las excursiones posprandiales. Esta pauta es también útil durante la hospitalización y es la más utilizada en los pacientes con DM1. La dosis suele ser de 0,3-0,5 UI/kg peso al día (50-60% en insulina basal y el resto repartida en forma de insulina rápida antes de cada comida).
- **Insulinas premezcladas:** existen plumas de insulina precargadas con distintas proporciones de insulina rápida e intermedia respectivamente (25/75, 30/70, 50/50, 70/30). La dosis diaria total (0,3-0,5 UI/kg) se reparte en dos dosis (60% en el desayuno y 40% en la cena) o en tres dosis (aproximadamente un tercio de la dosis calculada en el desayuno, la comida y la cena).

Bibliografía recomendada

ADA Clinical Practice Recommendations. Diabetes Care 2013;36(Suppl 1). Disponible en: http://care.diabetesjournals.org/content/36/Supplement_1

Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Manual del Residente de Endocrinología y Nutrición. Disponible en: http://www.seen.es/residentes/manualResidente.aspx

Capítulo 67

Insuficiencia cardíaca

José A. Riancho Moral • José R. Berrazueta Fernández

La insuficiencia cardíaca es un síndrome en el cual el corazón es incapaz de bombear sangre en cantidad suficiente para satisfacer las necesidades de los tejidos. Esa capacidad viene representada por el gasto cardíaco o volumen minuto, que es el producto del volumen eyectado en cada sístole por la frecuencia cardíaca. La insuficiencia cardíaca puede presentarse con manifestaciones anterógradas (hipotensión, fatigabilidad, oliguria, etc.), retrógradas (disnea, edema pulmonar, edemas periféricos, etc.) o una combinación de ambas.

ETIOLOGÍA

- **De alto gasto:** son situaciones en las que se requiere un gasto cardíaco (volumen minuto) elevado, que el corazón no puede alcanzar. A veces llegan a producir insuficiencia cardíaca por sí mismas; otras veces provocan la descompensación de una cardiopatía subyacente.
  - Anemia.
  - Fiebre.
  - Hipertiroidismo.
  - Otras menos frecuentes: fístulas arteriovenosas, enfermedad de Paget, beriberi.

- **De bajo gasto:** existe una alteración cardíaca que reduce el gasto cardíaco por debajo de lo normal.
  - *Arritmias:* bradicardias o taquicardias extremas (frecuencia cardíaca < 40 o > 140 lat./min).
  - *Alteraciones estructurales cardíacas:*
    - Valvulares (estenosis e insuficiencias) y cortocircuitos (comunicación interauricular, interventricular, etc.).
    - Del miocardio: con fallo sistólico (miocardiopatías dilatadas) o diastólico (miocardiopatías de tipo restrictivo o hipertrófico).
    - Del pericardio: pericarditis constrictiva y taponamiento cardíaco.
  - *Alteraciones vasculares con aumento de la poscarga:* embolia pulmonar masiva, emergencias hipertensivas.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Ante un paciente con insuficiencia cardíaca es necesario plantearse:

- ¿Cuál es la causa?
- ¿Existe algún factor desencadenante? (abandono del tratamiento, enfermedad concomitante, uso de antiinflamatorios no esteroideos u otros fármacos que causan retención hidrosalina, etc.).

- ¿Es de predominio izquierdo o derecho? ¿Predominan las manifestaciones anterógradas o las retrógradas?
- ¿Cuál es el grado funcional?

En todos los pacientes, además de la anamnesis y la exploración, se deben efectuar las siguientes pruebas:

- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax.
- Analítica básica, incluyendo hemograma, función renal, iones y hormonas tiroideas. Cuando existan dudas acerca del diagnóstico de insuficiencia cardíaca, puede ser útil la determinación de BNP (péptidos natriuréticos).

En la mayoría de los pacientes es necesario realizar un ecocardiograma para identificar alteraciones estructurales y valorar la función ventricular. En algunos pacientes pueden ser necesarias otras exploraciones, en función de cuál sea la sospecha clínica, como el estudio hemodinámico, las determinaciones analíticas para descartar causas de miocardiopatías restrictivas, etc.

TRATAMIENTO

Medidas generales aplicables a todos los pacientes

- Limitar los esfuerzos físicos excesivos (aunque conviene mantener un ejercicio moderado).
- Reducir el consumo de sal de la dieta y el aporte de sodio con los sueros.
- En las descompensaciones agudas suele ser conveniente administrar oxígeno suplementario y profilaxis de enfermedad tromboembólica con heparina de bajo peso molecular.
- Cuando sea posible, se aplicará el tratamiento dirigido a la causa de la insuficiencia cardíaca (p. ej., corrección quirúrgica de las alteraciones valvulares y cortocircuitos; pericardiocentesis en caso de taponamiento cardíaco; marcapasos si existe un bloqueo auriculoventricular avanzado, etc.).
- Deben corregirse también los factores precipitantes (anemia, enfermedades concomitantes, etc.).
- Es preciso evitar los antiinflamatorios porque retienen sodio y pueden causar insuficiencia renal. En general, como analgésico es preferible el paracetamol.

Tratamiento de situaciones específicas

Miocardiopatía con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo

Existen diversos fármacos, en especial los diuréticos, que mejoran los síntomas. Además, los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), los antialdosterónicos y los betabloqueantes han demostrado reducir la mortalidad:

- **Diuréticos:** se emplean cuando hay manifestaciones congestivas (edemas). En general se usa la furosemida 20 mg/8-12 h por vía intravenosa (i.v.) o 40 mg/8-12 h por vía oral (v.o.). En casos graves se puede aumentar la

dosis hasta 40 mg/6 h i.v., asociar tiazidas o administrar la furosemida en perfusión continua. En los casos leves se puede sustituir la furosemida por las tiazidas.

- **IECA:** se prescriben en todos los pacientes, salvo contraindicación. El más utilizado es el enalapril. Se empieza con 2,5 mg/día y se va aumentando hasta la dosis estándar de 20 mg/día (en 1 o 2 tomas). Hay que vigilar la presión arterial, la función renal y las concentraciones séricas de potasio. Si existe intolerancia a IECA (sobre todo por tos), se pueden usar *antagonistas de los receptores de la angiotensina II* (ARA-II: candesartán 4-8 mg/24 h v.o., valsartán 40 mg/12 h v.o., etc.). IECA y ARA-II están contraindicados en la insuficiencia renal descompensada, creatinina por encima de 3 mg/dl, hipotensión (PAS < 100 mmHg) o sospecha de estenosis de la arteria renal.
- **Betabloqueantes:** se administran en todos los pacientes, salvo contraindicación, una vez superada la descompensación. Los más utilizados son el carvedilol (comenzar con 3 mg/12 h; aumentar progresivamente, a lo largo de varias semanas, hasta 13-25 mg/12 h v.o.), el bisoprolol (2,5-5 mg/día) o el nevibolol. Requieren un control exhaustivo de la frecuencia cardíaca y la presión arterial. En caso de broncopatía o arteriopatía periférica, es preferible el bisoprolol, pues es más cardioselectivo.
- **Antagonistas de la aldosterona:** espironolactona (dosis 25-50 mg/día v.o.) o eplerenona. Aparte de su efecto diurético, mejoran el pronóstico, por lo que se indican en la mayoría de los pacientes. Requieren una vigilancia del potasio al cabo de varios días. Están contraindicados con una creatinina por encima de 2,5 g/dl o cuando existe hiperpotasemia.
- **Otras medidas** que hay que considerar en algunos casos:
  - *Suplementos de potasio:* administrar siempre que se den diuréticos de asa sin IECA/ARA-II/diuréticos distales. Si se asocian estos fármacos, los suplementos se pautan o no en función de los niveles séricos de potasio. Deben evitarse en caso de insuficiencia renal grave.
  - *Digoxina:* está indicada en la fibrilación auricular rápida y en la insuficiencia cardíaca grave. Dosis: en los casos graves, 0,5 mg i.v., seguidos de 0,25 mg i.v. cada 8-12 h (hasta 3 dosis), y después continuar con dosis estándar; en los casos leves, comenzar con una dosis estándar (0,125-0,25 mg/24 h, v.o. o i.v.), sin carga previa. Se debe reducir la dosis a la mitad en caso de insuficiencia renal.
  - *Antiarrítmicos:* en presencia de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida se pueden administrar digoxina, amiodarona o dosis bajas de betabloqueantes (preferiblemente, una vez corregida la sobrecarga de volumen). El diltiazem es una alternativa si la contractilidad no está muy deteriorada. Ocasionalmente puede ser necesaria la cardioversión eléctrica.
  - *Anticoagulación:* indicada si existe fibrilación auricular o embolias previas.
  - *Morfina:* indicada en el edema agudo de pulmón y otros casos graves, pues alivia la disnea y tiene un efecto vasodilatador. Dosis habitual: 5-10 mg i.v. o subcutánea (s.c.).

- *Inotrópicos* (dopamina o dobutamina i.v.): indicados en casos muy graves. En general, se administran en la unidad de cuidados intensivos.
- *Medidas especiales:* considerar marcapasos, desfibrilador implantable, tratamiento de resincronización, ultrafiltración o incluso trasplante cardíaco, si existe indicación.

Miocardiopatía con disfunción diastólica

No se conocen bien cuáles son las mejores estrategias terapéuticas. A menudo se utilizan:

- Diuréticos de asa o tiazidas: deben administrarse con cuidado y evitar las dosis altas que causen una depleción de volumen y una reducción excesiva de la precarga que limita el llenado ventricular.
- Antagonistas del calcio (verapamilo 180 mg/día o diltiazem 60 mg/8 h v.o.) o betabloqueantes.
- Siempre se deben corregir los factores de riesgo (hipertensión arterial, obesidad, etc.).

Estenosis aórtica moderada-severa

El tratamiento definitivo es la sustitución valvular por vía quirúrgica o percutánea. Como medida inicial y en los pacientes en los que esos procedimientos no están indicados, se pueden utilizar:

- Diuréticos (furosemida).
- En caso de angina o congestión pulmonar, nitroglicerina (transdérmica o sublingual; i.v. en casos graves) o nitratos por vía oral.

Hay que evitar o, en todo caso, utilizar con sumo cuidado los vasodilatadores arteriales (IECA/ARA-II), los antagonistas del calcio y los betabloqueantes, pues pueden causar hipotensión grave.

Bibliografía recomendada

Greenberg J. Acute decompensated heart failure. Circ J 2012;76:532-43. Disponible en: https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj/76/3/76_CJ-12-0130/_pdf

Murray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J 2012;33:1787-847. Disponible en: http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/33/14/1787.long

Viana de Freitas E, Batlouni M, Gamrasky R. Heart failure in the elderly. Geriatr Cardiol 2012;9:101-7. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3418897/

Capítulo 68

Síndrome coronario agudo

Jörn Trippe • Alba Ibáñez Botella

El diagnóstico de síndrome coronario agudo (SCA) es clínico, basado en la valoración inicial del paciente que se sospecha ante un paciente con manifestaciones sugerentes de isquemia miocárdica. Ante toda sospecha clínica de SCA hay que realizar inmediatamente un electrocardiograma (ECG) e iniciar la seriación de marcadores de daño miocárdico, equivalente de muerte celular. Aunque el ECG inicial sea normal, es recomendable repetirlo, ya que pueden aparecer cambios a lo largo de la evolución, especialmente si se produce un cambio clínico significativo (nuevo dolor o desaparición del previamente existente) (fig. 68.1).

VALORACIÓN INICIAL

La valoración inicial de los pacientes con sospecha de SCA comienza con la anamnesis y la exploración física.

Anamnesis

Se pretende valorar si se trata de un episodio de *dolor torácico típico* o no. El dolor torácico se considera típico cuando es de características opresivas; de localización centrotorácica (a veces irradiado a los hombros, la mandíbula, la espalda o los brazos); aparece con el ejercicio o el estrés emocional, no se modifica con los cambios posturales o la inspiración profunda y puede ceder con el reposo o tras la administración de nitroglicerina (dependiendo de la intensidad). Hay que tener en cuenta que en las mujeres, los ancianos y los pacientes diabéticos son frecuentes las presentaciones atípicas.

Exploración física dirigida

Se deben medir las constantes vitales e iniciar la monitorización continua (para valorar los acontecimientos arrítmicos en el seno de la isquemia aguda). Se buscan criterios de gravedad como: aumento de la presión venosa yugular, 3R o 4R en la auscultación cardíaca, crepitantes pulmonares secundarios a una insuficiencia cardíaca, cianosis por hipoperfusión periférica por fallo de la bomba, hipotensión o hipertensión extremas, bradicardia, taquicardia y alteraciones neurológicas.

Pruebas complementarias

Se realiza una analítica con hemograma, bioquímica y coagulación (se puede completar con PCR y NT-pro-BNP que tienen valor pronóstico) y marcadores de necrosis miocárdica (como troponinas I/T, CK y CK-MB). Hay que tener en cuenta que estos marcadores pueden elevarse en otras situaciones, como ictus, tromboembolismo pulmonar, insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal. La radiografía de tórax puede revelar signos de insuficiencia cardíaca.

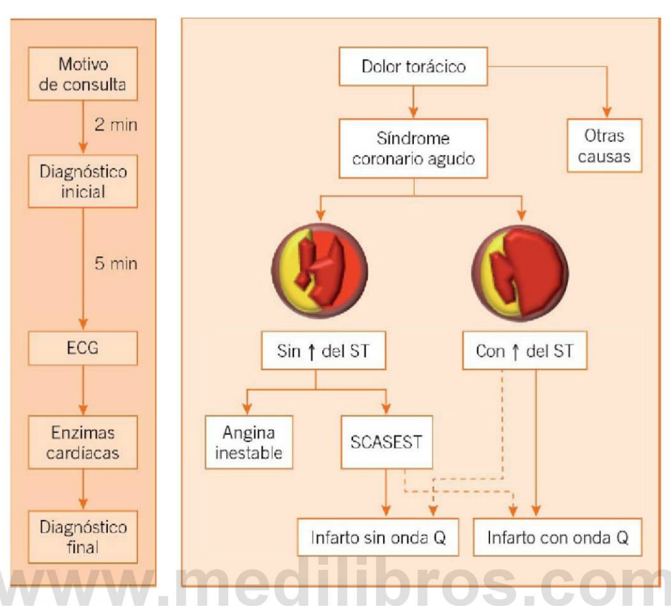


FIGURA 68.1
Síndrome coronario agudo: algoritmo diagnóstico-fisiopatológico.

En caso de shock o ante la sospecha de complicaciones mecánicas, se realiza un ecocardiograma urgente para valorar la función miocárdica.

CLASIFICACIÓN

- **SCASEST (síndrome coronario agudo sin elevación del ST)** con oclusión *incompleta* de la arteria coronaria afectada.
  - *Angina inestable* (sin elevación de las enzimas cardíacas). La angina inestable se define como dolor torácico típico (o equivalente anginoso) con al menos una de las tres siguientes características clínicas: *a)* inicio del dolor con el reposo (o mínimo esfuerzo) con una duración prolongada (>20 min); *b)* angina de reciente comienzo, o *c)* angina progresiva (p. ej., que despierta al paciente o que es más intenso, prolongado o más frecuente que previamente), o *d)* angina postinfarto. El ECG en el SCASEST puede ser normal o mostrar alteraciones tales como descenso del segmento ST o alteraciones inespecíficas en la repolarización. Los marcadores de daño miocárdico son normales.
  - *Infarto agudo de miocardio (IAM) sin elevación del ST* (con aumento de las enzimas cardíacas): en general es un infarto sin onda Q. Aproximadamente en dos tercios de los pacientes inicialmente diagnosticados

de angina inestable se elevan después los niveles de los marcadores cardíacos en la sangre durante su seriación (se toman al ingreso, tras 6 y 12 h desde el inicio del dolor y, posteriormente, cada 8 h hasta que se alcanza un pico enzimático) y «se convierten» así en pacientes con IAM sin elevación del ST.

- **SCACEST (síndrome coronario agudo con elevación del ST** y aumento de las enzimas cardíacas) con oclusión **completa** de la arteria coronaria afectada. Se define como la aparición de síntomas sugerentes de isquemia miocárdica aguda de al menos 20 min de duración con alteraciones específicas en el ECG: *a)* nueva elevación persistente del ST (≥1 mm en 2 derivaciones adyacentes de los miembros, o ≥2 mm en 2 derivaciones precordiales consecutivas); *b)* bloqueo de rama izquierda de nueva aparición, y *c)* descenso del ST en V1-V3 con onda T positiva (infarto posterior).

MANEJO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST

Estratificación del riesgo

Para estimar el riesgo se consideran los factores clínicos (edad, diabetes, comorbilidades, presencia de síntomas en reposo, incremento de la clínica, taquicardia, hipotensión o insuficiencia cardíaca congestiva), electrocardiográficos (magnitud y extensión del descenso del ST, elevación transitoria del ST), y marcadores analíticos (troponinas, BNP, etc.). Existen varias escalas para estimar el riesgo, de las cuales la escala de GRACE es la de mayor utilidad (www.outcomes.com/grace):

- **Pacientes de «muy alto riesgo»:** presentan angina recurrente o refractaria al tratamiento, datos de inestabilidad hemodinámica (shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular izquierda grave) o arritmias ventriculares malignas. Estos pacientes deberían someterse a una coronariografía inmediata (<2 h) con intención de revascularización urgente.
- **Pacientes con «alto riesgo»:** son aquellos que presentan una elevación transitoria del segmento ST o un descenso del ST inferior a 1 mm en al menos 2 derivaciones contiguas, una elevación de marcadores o una angina postinfarto. Está indicado realizar una coronariografía electiva en las primeras 72 h.
- **Pacientes de «bajo riesgo»:** son los que no cumplen los criterios previos. Se recomienda el ingreso en una planta para su vigilancia y completar el estudio de coronariopatía (ergometría, ecocardiograma de estrés, SPECT-MIBI, etc.).

Tratamiento médico inicial

Se dirige a «mantener la arteria abierta», dado que se trata de una estenosis incompleta y a mejorar el balance de oferta y demanda de oxígeno del músculo miocárdico:

- Oxigenoterapia (en casos de hipoxia, disnea o insuficiencia cardíaca).
- Nitroglicerina sublingual, precisando la perfusión en casos de dolor persistente, edema agudo de pulmón o hipertensión. Está contraindicada en casos de hipotensión marcada, IAM inferior o del ventrículo derecho.

- Cloruro mórfico si es necesario para aliviar el dolor.
- Doble antiagregación con ácido acetilsalicílico en dosis de carga (200-300 mg) y otro antiagregante (clopidogrel, prasugrel o ticagrelor en función del procedimiento que haya que realizar posteriormente).
- Anticoagulación (enoxaparina o fondaparinux).
- Se inicia también tratamiento con betabloqueantes, inhibidores de la enzima de conversión de la antiotensina (IECA) a dosis bajas, estatinas, diuréticos antialdosterónicos e inhibidores de la bomba de protones (preferiblemente no el omeprazol por su posible interacción con el clopidogrel).

MANEJO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL ST

El tratamiento tiene que instaurarse con la máxima rapidez dado que se trata de una emergencia médica por el carácter irreversible de la necrosis miocárdica («tiempo es músculo»). En este caso, el tratamiento tiene como objetivo «abrir la arteria», pues el SCACEST suele corresponder a una oclusión coronaria completa.

Tras una valoración inicial rápida y el tratamiento médico (oxígeno, nitroglicerina, cloruro mórfico, doble antiagregación; v. SCASEST), hay que intentar la reperfusión inmediata del vaso ocluido, siempre que el tiempo de evolución sea inferior a 12 hs (o de 24 h, si persisten síntomas de isquemia o existen arritmias o fallo cardíaco). Las estrategias de reperfusión incluyen la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) primaria (de elección siempre y cuando el tiempo desde el primer contacto médico hasta la ACTP sea <2 h o exista fallo cardíaco) y la fibrinólisis. Cuando fracase la fibrinólisis se puede realizar ACTP de rescate.

Durante los días posteriores, a pesar de un tratamiento médico adecuado el paciente presenta riesgo de sufrir diversas complicaciones (insuficiencia cardíaca, arritmias, rotura de la pared libre o el septo interventricular, o bien insuficiencia mitral), por lo que debe quedar ingresado durante 48 h en una unidad capaz de manejar a pacientes críticos, y después ser trasladado a la planta. Antes del alta se ajusta el tratamiento de cara a la prevención secundaria de la cardiopatía isquémica (también en caso de SCASEST), modificando el estilo de vida (cardiosaludable), el tratamiento antiagregante y ajustando la dosis de los IECA, betabloqueantes y estatinas.

Bibliografía recomendada

Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011;32:2999-3054. Disponible en: www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/guidelinesdocuments/guidelines-nste-acs-ft.pdf

Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Blömstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2012;33:2569-619. Disponible en: www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/Guidelines_AMI_STEMI.pdf

Capítulo 69

Infecciones respiratorias: bronquitis aguda y neumonía

Gemma Vega Tejedor • José L. Pérez Castrillón

BRONQUITIS AGUDA

Es una inflamación del árbol bronquial, en general autolimitada, de origen viral (gripe, parainfluenza, virus respiratorio sincitial, coronavirus, rinovirus) o, menos frecuentemente, bacteriano (*Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Bordetella pertussis*).

Manifestaciones clínicas

Tos con o sin expectoración, generalmente autolimitada en 2-3 semanas, en ocasiones acompañada de hiperreactividad bronquial, que puede durar hasta 6 semanas.

Evaluación diagnóstica

No es necesario realizar pruebas si no existen comorbilidades asociadas y no hay datos de gravedad. Realizar una radiografía de tórax y una analítica si el paciente presenta fiebre alta o prolongada o manifestaciones sospechosas de neumonía.

Tratamiento

Si es sintomático, se emplean los antiinflamatorios no esteroideos o el paracetamol, pudiendo asociar agonistas β_2-adrenérgicos de vida media corta en el caso de que exista hiperreactividad bronquial. El tratamiento con antibióticos solo está indicado en pacientes con enfermedades graves y en casos con confirmación microbiológica de infección por *B. pertussis* o *C. pneumoniae* (azitromicina o claritromicina).

NEUMONÍA

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se define como la infección del parénquima pulmonar producida por un agente infeccioso contraído en el ámbito extrahospitalario, mientras que la neumonía nosocomial (NN) es aquella que se desarrolla a partir de las 48 h del ingreso. Puede distinguirse: NN de inicio precoz (la que ocurre en los primeros 5 días de la estancia hospitalaria) y la NN de inicio tardío (la que aparece posteriormente). Se distinguen, además, la neumonía asociada a ventilación mecánica y la neumonía asociada al entorno sanitario (pacientes con ingresos hospitalarios recientes, institucionalizados, etc.).

Etiología

- En muchos casos no llega a identificarse el germen responsable. El agente etiológico identificado con más frecuencia es *Streptococcus pneumoniae,* seguido del *M. pneumoniae*.
- En los pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos (UCI) son frecuentes también: *Staphylococcus aureus*, *Legionella* y neumococo resistente, bacilos gramnegativos y *Acinetobacter*.
- Ancianos: *Haemophilus influenzae* y broncoaspiración (anaerobios, grampositivos y gramnegativos).
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: *H. influenzae, Moraxella catarrhalis*, neumococo, enterococo*, Pseudomonas aeruginosa* e infecciones mixtas.
- Neumonía asociada a entornos sanitarios (NAES): broncoaspiración (anaerobios, grampositivos y gramnegativos), *H. influenzae*, bacilos gramnegativos y *S. aureus.*

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica es muy variable; conviene diferenciar dos grandes grupos clínicos:

- **Presentación típica:** fiebre mayor de 38 °C, tos con expectoración, generalmente purulenta, dolor torácico de características pleuríticas, disnea o taquipnea y crepitantes en la exploración física. Típicamente, en la radiografía se observa una consolidación de distribución lobar o segmentaria.
- **Presentación atípica:** fiebre mayor de 38 °C, importante afectación del estado general con otros elementos asociados (cefalea, diarrea, hiponatremia, etc.). En la radiografía puede observarse una condensación o un patrón intersticial.

Evaluación diagnóstica

El diagnóstico se basa en la clínica, los análisis de laboratorio y los hallazgos radiológicos:

- **Analítica:** en el hemograma encontraremos, típicamente, leucocitosis con desviación izquierda. En la bioquímica, alteraciones tales como hiponatremia nos orientarán a una infección por *Legionella*, y alteraciones en las pruebas hepáticas, a bacterias atípicas. Puede observarse una elevación de los reactantes de fase aguda. Si la pulsioximetría muestra una saturación menor del 90%, debe llevarse a cabo una gasometría arterial.
- **Radiografía de tórax:** es obligada para establecer el diagnóstico de neumonía, pudiendo observarse una condensación o un infiltrado alveolar único o múltiple, con distribución anatómica o sin ella, o bien manifestarse como infiltrados intersticiales. Además, permite valorar posibles complicaciones (derrame pleural, cavitación) y una patología pulmonar asociada. La radiología puede ser normal en las primeras horas y en pacientes neutropénicos.

- **Estudios microbiológicos:** no son necesarios en pacientes ambulatorios porque la antibioterapia empírica es casi siempre efectiva. En los pacientes ingresados y con NAES suelen hacerse rutinariamente, en especial en los casos graves o ante una sospecha de etiologías infrecuentes. Se realizará un cultivo de esputo, hemocultivos y el estudio del líquido pleural si existe derrame (Gram, Ziehl, cultivo aerobio y anaerobio, estudio bioquímico y pH). La determinación de antígenos urinarios es útil para identificar *Legionella* serogupo 1 y neumococo, con una sensibilidad del 70-90% y una especificidad superior al 90%. Los estudios serológicos (*M. pneumoniae, C. pneumoniae, Coxiella burnetti, Legionella, Francisella*) no se recomiendan de forma rutinaria.

Tratamiento

Evaluación inicial de la gravedad y escalas pronósticas

Tras el diagnóstico sindrómico de NAC, es necesario valorar la gravedad del cuadro mediante el uso de escalas pronósticas. Las dos que aportan mejores resultados en su aplicación en urgencias son la escala Fine o PSI (*Pneumonia Severity Index*) y el CURB-65 (cuadro 69.1). Además, se han desarrollado unos criterios del ATS/IDSA (American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America) de ingreso en la UCI: *criterios mayores* (shock séptico o insuficiencia respiratoria aguda que requiera ventilación mecánica) y *criterios menores* (>30 resp./min, $PaO_2/FiO_2 < 250$, condensación multilobar, confusión, urea en sangre > 20 mg/dl, leucopenia, trombopenia, hipotermia e hipotensión arterial). Debe cumplir un criterio mayor y tres menores.

Medidas generales

Reposo, aporte hídrico, analgésicos antitérmicos y oxigenoterapia, valorando, por supuesto, la necesidad de ventilación mecánica.

Antibióticos en la NAC

El tratamiento antibiótico debe iniciarse lo antes posible, a ser posible dentro de las primeras 4-6 h de atención médica, y debe ajustarse de forma empírica. Existen diversas pautas. Algunas de las recomendadas son:

- **NAC con tratamiento ambulatorio** (vía oral, duración 5-7 días):
  - Amoxicilina-clavulánico (875/125 mg/8 h) más azitromicina (500 mg/día) o claritomicina (1 g/día), o bien,
  - Levofloxacino (500 mg/día) o moxifloxacino (400 mg/día) en monoterapia.

CUADRO 69.1

FACTORES DE RIESGO EN LA NEUMONÍA (ESCALA CURB-65)

- **C**onfusión.
- **U**rea elevada.
- Frecuencia respiratoria (***r**espiratory rate*) > 30 resp./min.
- Presión arterial (***b**lood pressure*) sistólica < 90 mmHg o diastólica < 60 mmHg.
- Edad (*age*) > 65 años.

Los pacientes con dos o más factores deben ser hospitalizados.

- **NAC que precisan ingreso en la planta de hospitalización** (vía oral o intravenosa, duración 7-10 días):
  - Levofloxacino 500 mg/día o moxifloxacino 400 mg/día, o bien,
  - Combinación de cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona 1-2 g/día o cefotaxima 1 g/12 h) o amoxicilina-clavulánico 1 g/8 h, más un macrólido.
- **Antibioterapia en función de la etiología:** si se sospecha algún germen determinado y, especialmente, si existe confirmación de dicha etiología, se puede optimizar el tratamiento:
  - *P. aeruginosa:* combinación de un carbapenem (meropenem 1 g/8 h o imipenem 1 g/8 h) o piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/6 h con levofloxacino 500 mg/12 h (14 días).
  - *S. aureus* resistente a meticilina: linezolid 600 mg/12 h o vancomicina 1 g/12 h con levofloxacino 500 mg/12 h.
  - En la NAC por broncoaspiración: amoxicilina-clavulánico (a dosis altas, 2 g/8 h), piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/6 h (14 días).
- La actuación ante un paciente que no responde incluye una reevaluación clínica completa para descartar otras causas (infecciosas y no infecciosas), una ampliación de los estudios radiológicos para descartar complicaciones y diagnósticos alternativos (p. ej., tomografía computarizada de tórax para descartar empiema, obstrucción bronquial, etc.) y una evaluación microbiológica con técnicas que pueden llegar a ser invasivas.

Antibióticos en la NN

- **NN de inicio precoz y con baja probabilidad de multirresistencias:** levofloxacino 500 mg/12 h o ceftriaxona 2 g/24 h (10 días).
- **NN de inicio tardío o con factores de riesgo para presentar gérmenes multirresistentes:** se prolonga el tratamiento unos 14 días. Empíricamente, se puede iniciar una combinación de tres fármacos, del tipo:
  - Cefalosporina anti-pseudomónica (ceftazidima 1-2 g/8-12 h, cefepima 2 g/12 h) o carbapenem (imipenem 1 g/8 h, meropenem 1 g/8 h) o piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/6 h, más
  - Fluoroquilnolona anti-pseudomónica (ciprofloxacino 400 mg/12 h, levofloxacino 500 mg/12 h) o aminoglucósido (amikacina 15 mg/kg/día), más
  - Linezolid 600 mg/12 h o vancomicina 1 g/12 h.

Bibliografía recomendada

Blanquer J, Aspa J, Anzueto A, Ferrer M, Gallego M, Rajas O, et al. SEPAR Guidelines for Nosocomial Pneumonia. Arch Bronconeumol 2011;47:510-20. Disponible en: www.archbronconeumol.org/es/pdf/90027938/S300/

Menendez R, Torres A, Aspa J, Capelastegui A, Prat C, Rodriguez DC. [Community acquired pneumonia. New guidelines of the Spanish Society of Chest Diseases and Thoracic Surgery (SEPAR)]. Arch Bronconeumol 2010;46:543-58. Disponible en: http://www.archbronconeumol.org/es/neumonia-adquirida-comunidad-nueva-normativa/articulo/13156293/

Capítulo 70

Asma y EPOC

David Morchón Simón • Juan C. Martín Escudero

ASMA

Es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, que cursa con episodios de hiperrespuesta bronquial y obstrucción variable al flujo aéreo en relación con la exposición a distintos factores (irritantes, alérgenos, infecciones, ejercicio, etc.). Estos episodios se traducen en sibilancias, disnea, opresión torácica y tos. La obstrucción es total o parcialmente reversible, de forma espontánea o por acción farmacológica.

Evaluación diagnóstica

- **Clínica:** El diagnóstico se debe considerar ante la presencia de disnea o tos episódicas. La anamnesis debe recoger datos sobre la situación basal, antecedentes personales y familiares de enfermedad atópica o relacionada con asma, así como las características de las crisis (presentación clínica, desencadenantes, duración, intensidad, necesidad de tratamiento urgente, hospitalizaciones y respuesta al tratamiento). En la exploración física, el signo más característico, aunque no específico, son las sibilancias.
- **Espirometría:** La espirometría con prueba broncodilatadora es la medida de primera elección. La obstrucción se define por un cociente volumen espiratorio máximo en el primer segundo/capacidad vital forzada (FEV1/FVC) inferior a 0,7. La prueba broncodilatadora permite identificar la reversibilidad en la obstrucción al flujo aéreo (aumento > 12% en el FEV1 después del tratamiento). La variación diaria en el flujo espiratorio máximo (PEF) con respecto a la media permite valorar la variabilidad (se considera positiva cuando la variación del PEF es ≥20%) y la fluctuación de la función pulmonar.
- **Otras pruebas:** Las pruebas de broncoconstricción son útiles en pacientes en los que existe sospecha clínica de asma y una función pulmonar normal. En algunos pacientes pueden estar indicadas las pruebas alérgicas o la determinación de óxido nítrico en aire espirado.

En función de los datos anteriores se establece la clasificación de gravedad (tabla 70.1).

Tratamiento

Tratamiento en la fase estable

El objetivo es mantener controladas las manifestaciones clínicas de la enfermedad durante períodos prolongados, mediante un plan terapéutico escalonado:

TABLA 70.1

CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DEL ASMA (ADAPTADO DE GEMA 2009) Y TRATAMIENTO

Síntomas diurnos	2 días o menos/ semana	Más de 2 días/ semana	Síntomas a diario	Varias veces al día
Medicación de alivio	2 días o menos/ semana	Más de 2 días/ semana, pero no a diario	Todos los días	Varias veces al día
Síntomas nocturnos	No más de 2 veces/mes	Más de 2 veces/ mes	Más de 1 vez/ semana	Frecuentes
Limitación de la actividad física	Ninguna	Algo	Bastante	Mucha
Exacerbaciones	Ninguna	Una o ninguna/ año	Dos o más/año	Dos o más/año
Función pulmonar (FEV1 o PEF) % teórico	>80%	>80%	60-80%	<60%
TRATAMIENTO	SABA a demanda	CI a dosis bajas de forma regular	CI a dosis bajas o medias + LABA inhalado	CI a dosis altas + LABA. Mal control: corticoides orales

SABA: β_2-adrenérgicos de acción corta. CI: glucocorticoides inhalados. LABA: β_2-adrenérgicos de acción larga.

- Se recomienda emplear β_2-adrenérgicos de acción corta (SABA) inhalados a demanda para el alivio rápido de los síntomas. Son además el tratamiento de elección para el asma intermitente. Los escalones siguientes suponen la utilización de un glucocorticoide inhalado (CI) a dosis crecientes, asociado desde el asma persistente moderada a un agonista β_2-adrenérgico de acción larga (LABA) inhalado. En el último escalón se considera la adición de glucocorticoides orales (v. tabla 70.1).
- Otras medidas que deben considerarse son: asociación de un antileucotrieno o la utilización de omalizumab en el asma grave con mal control.

Manejo de las exacerbaciones

El primer paso es valorar la gravedad de la exacerbación, en función de los antecedentes, la situación basal, la exploración física, el PEF (permite definir la gravedad y vigilar la evolución) y las pruebas complementarias (electrocardiograma, radiografía de tórax y gasometría arterial).

Son signos de gravedad en la exploración física: taquicardia, taquipnea, cianosis, habla fragmentada, uso de la musculatura accesoria, pulso paradójico, ausencia de ruidos respiratorios. Signos de riesgo de parada respiratoria son la somnolencia, la bradicardia, la ausencia de sibilancias y la pérdida de respiración abdominal.

Las medidas terapéuticas incluyen:

- Oxigenoterapia para mantener una saturación de oxígeno superior a 90%.
- SABA nebulizados, asociados a anticolinérgicos en los casos de asma grave o con una mala respuesta inicial.

- Glucocorticoides sistémicos, en exacerbaciones moderadas o graves.
- En las crisis muy graves y con una mala evolución se puede plantear la utilización de sulfato de magnesio intravenoso y la ventilación mecánica, ya sea no invasiva o invasiva.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La EPOC es una enfermedad respiratoria caracterizada por una obstrucción crónica y no totalmente reversible al flujo aéreo. Esta limitación al flujo aéreo es habitualmente progresiva y aparece relacionada con una respuesta anormal de los pulmones a partículas nocivas y gases, principalmente derivados del humo del tabaco.

Evaluación diagnóstica

Clínica

Se debe sospechar en individuos con disnea, tos o expectoración crónica, y con historia de exposición a factores de riesgo, especialmente el tabaco. La anamnesis debe recoger, además, los antecedentes personales y familiares de patología respiratoria, historia de exacerbaciones y presencia de comorbilidades.

Espirometría

Un cociente FEV1/FVC posbroncodilatador inferior a 0,7 confirma la presencia de una obstrucción persistente al flujo aéreo.

Otras exploraciones

Radiografía simple de tórax, análisis de sangre, pulsioximetría y prueba de la marcha de 6 minutos. Se recomienda la determinación de α_1-antitripsina plasmática y tomografía computarizada de tórax en segundo escalón asistencial, especialmente ante la sospecha de enfisema o bronquiectasias.

Tratamiento

Se recomienda caracterizar el fenotipo. Según GESEPOC, se distinguen cuatro fenotipos: EPOC mixta con asma, no agudizadora, agudizadora tipo enfisema y agudizadora tipo bronquitis crónica. Asimismo, se recomienda valorar la gravedad según el índice BODE (tabla 70.2).

Manejo de la EPOC estable

Los objetivos del tratamiento de la EPOC son reducir los síntomas crónicos, disminuir la frecuencia y la gravedad de las agudizaciones y mejorar el pronóstico:

- **Tratamiento del tabaquismo** activo. Es una medida crucial.
- **Broncodilatadores:** la base del tratamiento de la EPOC estable son los broncodilatadores de larga duración (BDLD), bien sean LABA o antimuscarínicos de acción larga (LAMA), a los que se añadirán otros fármacos en función del fenotipo. En el fenotipo mixto con asma y en el agudizador se usan CI, y en el enfisema puede asociarse la teofilina según la gravedad. En el fenotipo agudizador con bronquitis crónica, a los CI se podrán añadir inhibidores de la fosfodiesterasa 4 o mucolíticos.

TABLA 70.2

CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA EPOC, SEGÚN EL ÍNDICE BODE (ADAPTADO DE GESEPOC, 2012)

	Marcadores	Puntuación			
		0	1	2	3
B	IMC	>21	<21		
O	FEV1 (%)	≥65	50-64	36-49	≤35
D	Disnea (mMRC)	0-1	2	3	4
E	6MM (m)	≥350	250-349	150-249	<150

IMC: índice de masa corporal; 6MM: distancia recorrida en la prueba de la marcha de 6 minutos.
Gravedad según la puntuación en el índice BODE:
Estadio I (leve): 0-2 puntos. Estadio II (moderada): 3-4 puntos. Estadio III (grave): 5-6 puntos. Estadio IV (muy grave): 7 o más puntos. Estadio V: 7 o más puntos y al menos un criterio de alto riesgo de muerte.

- **Otras medidas:** vacunación antigripal y antineumocócica, rehabilitación respiratoria, oxigenoterapia (v. cap. 63), soporte ventilatorio o tratamiento quirúrgico.

Manejo de las agudizaciones

- Broncodilatadores: el tratamiento se basa en optimizar los broncodilatadores, aumentando la dosis o la frecuencia y utilizando fundamentalmente broncodilatadores de acción corta.
- Corticoides: se indican en las agudizaciones moderadas o graves y cuando hay datos de broncoconstricción.
- Antibióticos: en muchos pacientes, especialmente si existen datos de infección bacteriana (fiebre, aumento de la expectoración, expectoración purulenta) y en los casos graves.
- Otras medidas: oxigenoterapia, ventilación mecánica (preferentemente no invasiva, en las descompensaciones con hipercapnia grave) y profilaxis de enfermedad tromboembólica.

Bibliografía recomendada

GEMA (Guía Española del Manejo del Asma). Arch Bronconeumol 2009;45(Supl. 7):2-35. Disponible en: www.guiasalud.es/GPC/GPC_500_Asma_GEMA2009.pdf

Global Initiative for Asthma. Pocket guide for asthma management and prevention. Updated 2012. Disponible en: www.ginasthma.org

Grupo de Trabajo de GesEPOC. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) — Guía española de la EPOC (GesEPOC). Arch Bronconeumol 2012;48(Supl. 1):2-58

Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Update 2011. Disponible en: www.goldcopd.org

Capítulo 71

Sepsis

Carlos Armiñanzas Castillo • M. Carmen Fariñas Álvarez

Interesa conocer las siguientes definiciones:

- **Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS):** dos o más de los siguientes criterios: *a)* temperatura mayor de 38,3 °C o menor de 36 °C; *b)* frecuencia cardíaca mayor de 90 lat./min; *c)* frecuencia respiratoria superior a 20 resp./min; *d)* recuento leucocitario mayor de 12.000 o menor de 4.000/mm^3, o superior al 10% formas jóvenes.
- **Sepsis:** SIRS más infección.
- **Sepsis grave:** sepsis junto a datos de hipoperfusión (presión arterial sistémica [PAS] < 90 mmHg; media [PAM] < 70 mmHg, o diastólica [PAD] < 40 mmHg; lactato > 2 mmol/l; piel moteada) o disfunción de órgano (síndrome de dificultad respiratoria aguda, Cr > 2 mg/dl o diuresis < 0,5 ml/kg/h; alteración del estado mental; bilirrubina > 2 mg/dl; <100.000 plaquetas/mm^3; *International Normalized Ratio* [INR] > 1,5).

71

ETIOLOGÍA

Dependiendo de que la infección sea comunitaria o nosocomial, y dependiendo del área de hospitalización y los procedimientos realizados, se puede considerar que los microorganismos aislados con más frecuencia en la sepsis y la bacteriemia son los grampositivos, seguidos de los gramnegativos, los anaerobios y los hongos. Los principales focos de infección son el tracto urinario, las vías respiratorias, la cavidad abdominal, la herida quirúrgica y los catéteres intravasculares.

DATOS CLAVE DE LA HISTORIA Y LA EXPLORACIÓN

El diagnóstico de sepsis es fundamentalmente clínico. Sin embargo, las manifestaciones pueden ser inespecíficas, sobre todo en las fases precoces. Puede aparecer fiebre o hipotermia, inestabilidad hemodinámica, taquipnea, alteración del estado mental o signos de hipoperfusión cutánea o disfunción orgánica (cianosis, acidosis respiratoria, oliguria, ictericia, insuficiencia cardíaca) y lesiones en la piel (exantemas, lesiones necrosantes, ectima gangrenoso, etc.). Además, según el foco de infección, podrá existir una clínica más específica. Algunos biomarcadores pueden ayudar al diagnóstico en la fase temprana.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Pruebas complementarias

Ayudan a establecer el diagnóstico de SIRS/sepsis y a valorar la repercusión orgánica y el posible foco de infección.

- **Hemograma:** puede existir leucocitosis o leucopenia, además de alteración de las otras series.
- **Bioquímica general:** incluyendo pruebas de las funciones renal y hepática, y gasometría en los casos graves.
- **Lactato:** indicador temprano de hipoxia tisular.
- **Proteína C reactiva:** proteína de fase aguda de síntesis hepática, con un pico máximo a las 48-72 h del estímulo inflamatorio. Las concentraciones son más elevadas en la infección, y su descenso indica una buena respuesta al tratamiento.
- **Procalcitonina:** se puede elevar ante estímulos inflamatorios no infecciosos, pero en mayor cuantía en infecciones bacterianas. Ayuda en el diagnóstico precoz de la sepsis y en la estimación de la duración de la antibioterapia.
- **Estudio de coagulación:** en los casos graves sirve para vigilar la aparición de disfunción hepática o coagulación intravascular diseminada.
- **Estudios microbiológicos:** siempre que sea posible, las muestras deben recogerse antes del inicio del tratamiento antibiótico. Se realizarán cultivos de sangre y de posibles focos de infección, así como tinción de Gram de fluidos o secreciones. Se valorarán pruebas específicas para hongos o virus.
- **Pruebas de imagen:** en función de la sospecha clínica y la posible inestabilidad del paciente que condicione su desplazamiento o colaboración.

TRATAMIENTO

El inicio precoz del tratamiento es vital para controlar la infección y mantener la perfusión tisular. Por ello se han establecido una serie de paquetes de medidas estratificadas según el tiempo desde la llegada del paciente al hospital.

Medidas que deben instaurarse en las primeras 3 h

- Medición del lactato sérico.
- Extracción de hemocultivos: obtener muestras para aerobios y anaerobios en al menos dos puntos de extracción, antes del inicio del tratamiento antibiótico.
- Antibioterapia: en la primera hora se iniciará un tratamiento antimicrobiano empírico de amplio espectro por vía intravenosa, que tenga actividad contra todos los patógenos probables (bacterias y/o hongos o virus). Se adaptará después según el resultado de los cultivos:
  - Si se conoce el foco de la infección, se recomienda utilizar antibióticos frente a los microorganismos aislados con más frecuencia en dicho foco y que además penetren en concentraciones adecuadas en los tejidos en los que se sospecha el foco de la sepsis (cuadro 71.1).
  - Salvo en determinadas situaciones, no suele ser necesario mantener la terapia combinada más de 3-5 días, ni el tratamiento antibiótico más de 7-10. Se puede prolongar si la respuesta es lenta, existe un foco de infección no drenable o inmunodeficiencia.
- **Resucitación con fluidos:** si existe hipotensión o lactato 4 mmol/l o superior:

CUADRO 71.1

TRATAMIENTO EMPÍRICO SEGÚN EL FOCO DE LA INFECCIÓN

- Respiratorio (adquirido en la comunidad):
  - Cefalosporina de 3.ª o 4.ª generación (ceftriaxona 2 g/24 h o cefotaxima 2 g/8 h) + quinolona respiratoria (ciprofloxacino 400 mg/12 h/i.v. o levofloxacino 500 mg/24 h/i.v.).
- Abdominal:
  - Carbapenem (meropenem 1 g/8 h/i.v., imipenem 500 mg/6 h/i.v. o ertapenem 1 g/24 h/i.v.); piperacilina-tazobactam (4 g/8 h/i.v.); cefalosporina de 3.ª o 4.ª generación + metronidazol (500 mg/8 h/i.v.).
- Urológico:
  - Cefalosporina de 3.ª o 4.ª generación o quinolona o penicilina anti-pseudomónica o carbapenem ± aminoglucósido (gentamicina 1,7 mg/kg/24 h o amikacina 15 mg/kg/24 h).
- Piel y partes blandas:
  - *Infección de la herida quirúrgica:* abdominal o genitourinaria: carbapenem, piperacilina-tazobactam o quinolona + clindamicina (600 mg/8 h/i.v.); no abdominal: cefazolina (2 g/8 h/i.v.) o cloxacilina.
  - *Impétigo y celulitis:* cefazolina o amoxicilina-clavulánico (1 g/8 h/i.v.) o clindamicina.
  - *Infección documentada por Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM): vancomicina (1 g/12 h/i.v.), linezolid (600 mg/12 h/i.v.) o daptomicina (4-6 mg/kg/i.v.).
  - *Fascitis necrosante:* sin aislamiento o flora mixta: piperacilina-tazobactam o carbapenem o clindamicina ± ciprofloxacino; *Streptococcus pyogenes*: penicilina (2 g/4 h/i.v.) + clindamicina (alternativa: linezolid, vancomicina o daptomicina).
- Desconocido:
  - Carbapenem + (vancomicina o linezolid). Si el paciente ha recibido tratamiento antibiótico previo, considerar añadir amikacina.

- Canalizar dos vías periféricas de calibre grueso.
- Como pauta de elección se emplearán cristaloides (p. ej., suero salino) a un ritmo de al menos 30 ml/kg, ajustándolo en función de la gravedad, la respuesta y la estimación de la volemia.
- Se debe considerar la asociación de albúmina en los pacientes que, pese a un volumen elevado, no consigan una adecuada PAM.
- No se recomienda el empleo de hidroxietilalmidones, que parecen presentar un mayor riesgo de alteraciones renales y hemodinámicas y de mortalidad.

Medidas que deben instaurarse en las primeras 6 h

- **Vasopresores:** en presencia de shock séptico o lactato 4 mmol/l o superior, con el objetivo de mantener una PAM mayor o igual a 65 mmHg (o la normalización del lactato).
  - La noradrenalina es el vasopresor de elección. Si no se logran los objetivos, pueden asociarse otros agentes, como la adrenalina o la vasopresina.
  - La dobutamina se reserva para los casos en que exista una disfunción miocárdica o persistan los signos de hipoperfusión pese a un volumen y una PAM adecuados.

71

- **Monitorización** de la presión venosa central (objetivo: ≥8 mmHg), saturación venosa central de oxígeno (objetivo: ≥70%) y diuresis (objetivo: ≥0,5 ml/kg/h).

Medidas que deben instaurarse en las primeras 24 h

Pueden ser necesarias todas o algunas de las siguientes:

- **Control del foco:** es muy importante en la evolución del cuadro séptico. Incluirá el abordaje quirúrgico cuando sea necesario, y la retirada de los dispositivos infectados.
- **Corticoterapia:** la administración de corticoides en pacientes con sepsis es un punto controvertido. Actualmente se acepta el uso a dosis bajas de hidrocortisona (50 mg/6 h durante 5 días) en pacientes con shock séptico refractario al volumen y los vasopresores.
- **Ventilación mecánica:** en pacientes con una mala función respiratoria.
- **Hemofiltración o hemodiálisis:** puede ser preciso el empleo de terapia renal sustitutiva en función de la situación clínica del paciente.
- **Otros objetivos y medidas terapéuticas:** también debe atenderse a:
  - Mantener la glucemia por debajo de 180 mg/dl.
  - Mantener los niveles de hemoglobina por encima de 7-9 g/dl (o más elevados en caso de hipoperfusión tisular, enfermedad coronaria o hemorragia aguda).
  - Profilaxis de trombosis venosa profunda: enoxaparina 40 mg/24 h.
  - Profilaxis de hemorragia digestiva en pacientes de riesgo: omeprazol 20 mg/24 h.
  - Intentar la alimentación oral o enteral en las primeras 48 h del diagnóstico.

Bibliografía recomendada

Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock, 2012. Intensive Care Med 2013;39:165-228. Disponible en: www.sccm.org/Documents/SSC-Guidelines.pdf

Fariñas MC, Ballesteros MA, Miñambres E, Saravia G. Sepsis y shock séptico. Medicine 2010;10:3282-92.

Accidente cerebrovascular agudo

Davinia Larrosa Campo • Rocío Álvarez Escudero

CLASIFICACIÓN

Los accidentes cerebrovasculares o ictus se clasifican en los tipos que se exponen a continuación.

Isquemia cerebral (85%)

- **Ataque isquémico transitorio (AIT):** episodio de disfunción neurológica focal, de localización cerebral o retiniana, de origen isquémico, duración menor de 24 h y sin evidencia de lesión establecida. Existe un elevado riesgo posterior de infarto cerebral, sobre todo en las primeras 48 h, que llega al 10% a los 3 meses.
- **Infarto cerebral:** episodio de disfunción neurológica focal, de localización cerebral o retiniana, de origen isquémico, con una lesión tisular demostrable en las pruebas de imagen o una duración superior a 24 h. Puede ser:
  - *Aterotrombótico* (30%): generalmente relacionado con una estenosis del 50% o superior de la arteria carótida interna extracraneal. La isquemia se produce por un mecanismo embólico arterioarterial o hemodinámico.
  - *Cardioembólico* (25%): la causa más frecuente es la fibrilación auricular.
  - *Lacunar* (20%): por la oclusión de una arteria perforante. Produce un infarto cerebral menor de 1,5 cm, con síndrome lacunar (hemiparesia pura, hemihipoestesia pura, síndrome sensitivo-motor, hemiparesia atáxica y disartria-mano torpe), sin manifestaciones corticales (p. ej., afasia). La causa más frecuente es la hipertensión arterial.
  - *Otras causas* (5%): entre otros trastornos que causan ictus con menor frecuencia se encuentran las arteriopatías no ateroscleróticas, las enfermedades sistémicas, las coagulopatías, los tóxicos, los fármacos y las enfermedades genéticas.
  - *Indeterminado* (10%): en algunos casos no hay una causa evidente, coexisten dos o más causas posibles o no se puede llegar a un diagnóstico etiológico definitivo.

Hemorragia cerebral (15%)

- **Hemorragia intracerebral (HIC):** aparición de síntomas deficitarios neurológicos atribuibles a la presencia de sangrado, a la altura del parénquima cerebral o sistema ventricular, de etiología no traumática. Es el tipo de ictus con mayor mortalidad, aproximadamente un 40% en el primer mes. Se divide en:
  - *HIC profunda:* localizada a la altura de los ganglios basales (putamen), troncoencéfalo o cerebelo. La hipertensión arterial es la causa más frecuente.

- *HIC lobar:* a la altura de los lóbulos cerebrales. La causa más frecuente es la angiopatía amiloidea. El tratamiento anticoagulante puede provocar hemorragias lobares o profundas.
- **Hemorragia subaracnoidea (HSA):** síntomas deficitarios neurológicos atribuibles a la presencia de sangrado en el espacio subaracnoideo, no causada por un traumatismo.
  - *HSA aneurismática* (85%): secundaria a una rotura de aneurisma intracraneal.
  - *HSA no aneurismática:* espontánea o secundaria a otros trastornos.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

- **Anamnesis y exploración:**
  - *Antecedentes personales y familiares:* sobre todo se debe indagar sobre la hipertensión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular, cardiopatías, otras enfermedades sistémicas y episodios deficitarios previos.
  - *Manifestaciones:* es necesario precisar la hora de inicio, la progresión temporal de los síntomas y posibles síntomas acompañantes, así como realizar una exploración sistémica y neurológica completas. Las manifestaciones de la isquemia cerebral dependen del territorio arterial afectado (fig. 72.1), del tamaño del infarto y del grado de circulación colateral. La presencia de cefalea intensa, náuseas, vómitos, meningismo y una rápida disminución del nivel de consciencia orientan hacia una naturaleza hemorrágica.
- **Pruebas complementarias básicas:** bioquímica general, hemograma, coagulación y electrocardiograma (ECG).
- **Neuroimagen:** permite diferenciar entre una isquemia y una hemorragia, excluir las causas no vasculares y confirmar la necrosis tisular y la existencia de tejido isquémico no necrótico («área de penumbra isquémica») (fig. 72.2).
  - *Tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) craneales:* la TC puede ser normal en la fase aguda del infarto cerebral. Las secuencias de RM-difusión permiten una identificación precoz del área necrótica en la isquemia.
  - *RM/TC perfusión*: Identifican el infarto establecido y el área de penumbra isquémica.
- **Estudio vascular:** identifica estenosis, oclusiones, malformaciones y otras anomalías. Según los casos, se puede efectuar: ecografía Doppler de troncos supraaórticos y transcraneal, angio-TC o angio-RM. En ocasiones está indicada la arteriografía, que es la prueba de referencia, pero no se realiza sistemáticamente debido a su mayor complejidad e invasividad.
- **Estudios cardiológicos:** ayudan a detectar la existencia de una cardiopatía embolígena. El ECG debe realizarse siempre. En ocasiones se efectúa, además, una monitorización continua del ritmo cardíaco, un estudio Holter o un ecocardiograma.

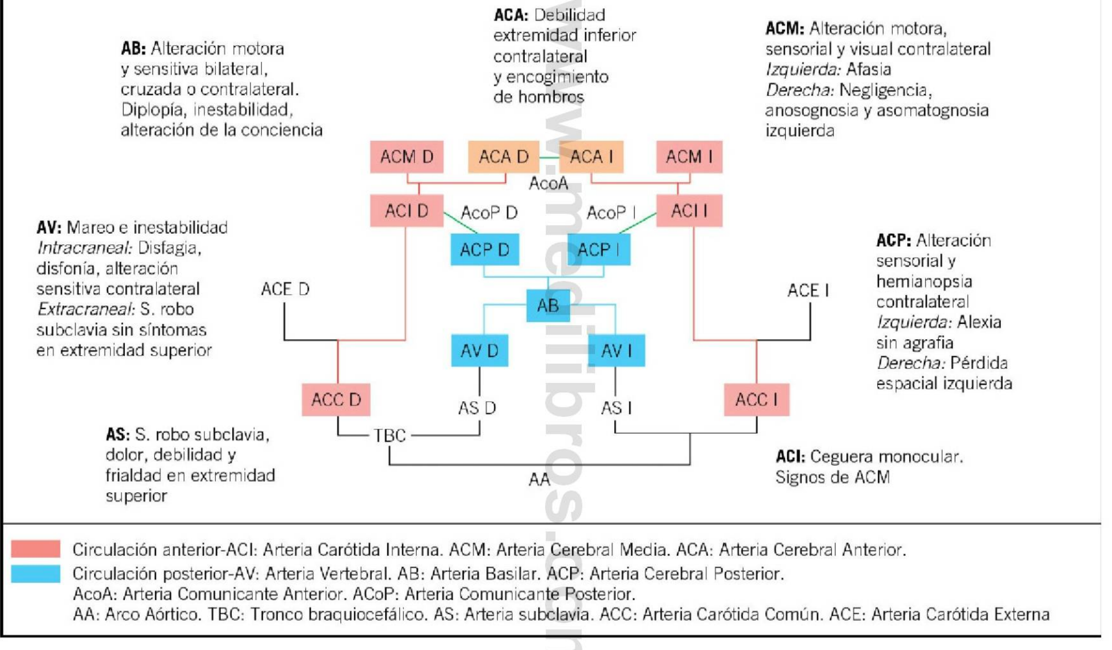


FIGURA 72.1
Manifestaciones de la isquemia cerebral según el territorio afectado.

	AIT	INFARTO			
EXPLORACIÓN	Normal	Focalidad			
NEUROIMAGEN	Normal	FASE AGUDA		FASE SUBAGUDA/ CRÓNICA	
		Normal	Signos precoces	Hipodensidad	
TC					
RM	Normal	Normal	DWI Restricción	T1 Hipointenso	T2 Hiperintenso

FIGURA 72.2
Hallazgos exploratorios y de neuroimagen en la isquemia cerebral.

- **Otros estudios:** en función de la sospecha clínica pueden estar indicados estudios inmunológicos, de hipercoagulabilidad, genéticos, serológicos, toxicológicos, o del líquido cefalorraquídeo.

TRATAMIENTO

Isquemia cerebral

Fase aguda

Se recomienda el ingreso en una Unidad de Ictus con el objetivo de controlar estrechamente los parámetros básicos (constantes vitales, con especial atención a las cifras de glucemia, presión arterial y temperatura) y establecer una vigilancia neurológica que permita detectar la aparición de signos sugestivos de edema cerebral maligno, hipertensión intracraneal (HIC) o herniación que requieran tratamientos antiedema como el manitol o la craniectomía descompresiva.

- **Tratamiento repermeabilizador:** su objetivo es la reperfusión tisular y debe instaurarse lo antes posible (fig. 72.3).
  - *Fibrinólisis intravenosa con rtPA:* está indicada en pacientes con un tiempo de evolución inferior a las 4,5 h, un déficit moderado-severo no transitorio y una buena situación funcional previa. Se considera una contraindicación absoluta aquellos antecedentes que supongan un aumento del riesgo de sangrado cerebral o sistémico, tales como alteraciones de

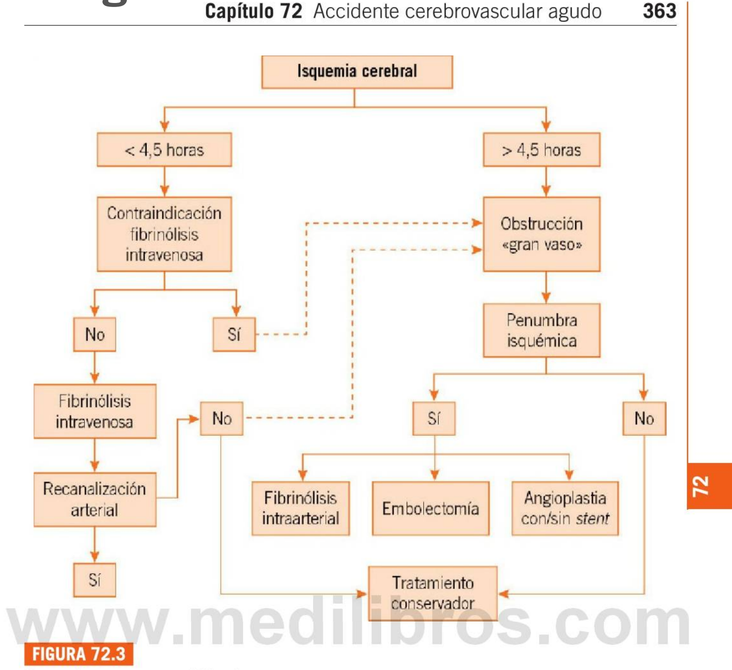


FIGURA 72.3
Tratamiento repermeabilizador.

la coagulación (discrasias sanguíneas, tratamiento anticoagulante, plaquetopenia), traumatismos graves o procedimientos invasivos recientes (cirugía, punción lumbar, etc.), hemorragia grave reciente, patología previa del sistema nervioso central (HIC, HSA, malformación vascular, cirugía) y comorbilidad grave no neurológica (hepatopatía grave, neoplasia, endocarditis, etc.).
- *Tratamiento endovascular* (fibrinólisis intraarterial, embolectomía y angioplastia con/sin *stent*): puede estar indicada en casos de oclusión de un vaso proximal con persistencia de penumbra isquémica y evolución inferior a 6 h en el territorio anterior o inferior a 12 h en el posterior, así como en casos de contraindicación o fracaso de la fibrinólisis intravenosa.

- **Tratamiento antitrombótico:** la antiagregación (ácido acetilsalicílico 100 mg o clopidogrel 75 mg/día) en las primeras 48 h es el tratamiento de elección; se desaconseja la anticoagulación precoz.

Fase subaguda/crónica

Se deben tratar las posibles complicaciones (infecciones intercurrentes, crisis comiciales, síndrome de secreción inadecuada de ADH, etc.) e iniciar precozmente la rehabilitación.

72

Prevención secundaria

Pretende reducir el riesgo de nuevos episodios. Las medidas incluyen:

- Modificación del estilo de vida y control de los factores de riesgo cardiovascular.
- Tratamiento antitrombótico: como norma general, se indica anticoagulación en la isquemia de causa cardioembólica o estados protrombóticos, y tratamiento antiagregante en los demás casos. En la fibrilación auricular no valvular, como alternativa a los antagonistas de la vitamina K, pueden utilizarse los nuevos anticoagulantes inhibidores del factor Xa (apixabán 2,5-5 mg/12 h, rivaroxabán 15-20 mg/ 24 h) o del factor II (dabigatrán 110-150 mg/12 h).
- Tratamiento repermeabilizador mediante endarterectomía carotídea o angioplastia con o sin *stent* en pacientes con estenosis sintomáticas de alto grado (>70%) o estenosis asintomáticas de alto riesgo.
- Las estatinas a altas dosis y los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina han demostrado una reducción adicional del riesgo de recurrencia. Por lo tanto, son fármacos de elección en pacientes con hipertensión y ateromatosis.

Hemorragia cerebral

Fase aguda

Se recomienda el ingreso en la Unidad de Ictus. En la HSA debe vigilarse la aparición de síntomas y signos de vasoespasmo que requiera la instauración de triple terapia (hipertensión, hiperaflujo e hipervolemia) y vasodilatadores (nimodipino 30-60 mg/4-8 h). En las hemorragias con vertido ventricular es preciso vigilar la aparición de hidrocefalia que requiera la colocación de drenaje o fibrinólisis intraventricular.

- **Control de la hemostasia:** deben suspenderse los tratamientos antitrombóticos para restaurar la hemostasia y limitar el crecimiento de la hemorragia.
  - En el caso de pacientes con anticoagulación oral, debe administrarse un complejo protrombínico y/o plasma fresco congelado, junto a vitamina K por vía intravenosa en el caso de los dicumarínicos.
  - El sulfato de protamina antagoniza la heparina no fraccionada.
  - Si existe plaquetopenia, hay que valorar la transfusión de concentrados de plaquetas.
- **Cierre del aneurisma:** en caso de hemorragias por rotura aneurismática, se recomienda el cierre para evitar el resangrado, por vía intravascular (embolización) o quirúrgica (colocación de «clips») en las primeras 24 h o de manera urgente en pacientes inestables.

Fase subaguda/crónica

Debe seguirse el procedimiento establecido para la isquemia cerebral.

Prevención secundaria

- Control de la hipertensión y evitar el alcohol.

- En función de las características de la hemorragia y el riesgo de acontecimientos isquémicos, considerar la retirada definitiva del tratamiento antitrombótico o su reinstauración una vez pasada la fase aguda.
- En pacientes con aneurismas arteriales o malformaciones vasculares asintomáticas, se valorará el tratamiento preventivo, quirúrgico o intravascular, según el riesgo de sangrado.

Bibliografía recomendada

Alonso DL, Egido JA, Casado I, Ribo M, Davalos A, Masjuan J, et al. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo. Neurología 2013 (En prensa).

Fuentes B, Gallego J, Gil-Núñez A, Morales A, Purroy F, Roquer J, et al. Guía para el tratamiento preventivo del ictus isquémico y AIT (I). Actuación sobre los factores de riesgo y estilo de vida. Neurología 2012;27:560-74.

Fuentes B, Gallego J, Gil-Núñez A, Morales A, Purroy F, Roquer J, et al. Guía para el tratamiento preventivo del ictus isquémico y AIT (II). Recomendaciones según subtipo etiológico. Neurología 2011 (En prensa).

Rodríguez-Yáñez M, Castellanos M, Freijo MM, López Fernández JC, Martí-Fábregas J, Nombela F, et al. Guías de actuación clínica en la hemorragia cerebral. Neurología. 2013;28:236-49.

(Lecturas disponibles en: http://www.ictussen.org/?q=node/332.)

Capítulo 73

Intoxicación aguda

Ana Santurtún Zarrabeitia • María T. Zarrabeitia Cimiano

Las intoxicaciones pueden ser voluntarias o accidentales.

- **Medicamentosas:** son las intoxicaciones voluntarias más frecuentes, sobre todo por benzodiazepinas (BZD), seguidas de los antidepresivos tricíclicos (ATC) y el paracetamol.
- **Alcohol y otras drogas:** no suelen tener una intención autolítica y, en general, se consideran accidentales.
- **Tóxicos ambientales:**
  - Monóxido de carbono, solo o combinado con ácido cianhídrico (en casos de incendios).
  - Ingesta de cáusticos, de origen voluntario en adultos y accidental en niños.
  - Organofosforados y paraquat: son mucho más raras. Deben considerarse sobre todo cuando se trata de una intoxicación voluntaria de adultos que viven o trabajan en el campo.

En la tabla 73.1 se resumen las principales manifestaciones clínicas de los síndromes de intoxicación.

MANEJO DEL PACIENTE INTOXICADO

Medidas inmediatas de soporte

Se debe evaluar la situación general e instaurar, en caso necesario, medidas de mantenimiento de las funciones respiratoria y circulatoria.

- Si la situación no es crítica, se llevará a cabo una breve historia acerca de los hábitos del paciente, recabando información del propio paciente, de sus familiares o de otros testigos. Se realizará una exploración física general orientada a evaluar la gravedad y la etiología del cuadro, incluyendo el nivel de consciencia (excitación, depresión del sistema nervioso central, alucinaciones/*delirium*), signos vitales (frecuencia respiratoria, presión arterial, frecuencia cardíaca y temperatura) y examen de las pupilas (mióticas, midriáticas, reactivas o no). Conviene repetir la exploración cada hora.
- En el paciente grave o semicrítico se garantizarán, simultáneamente, las medidas básicas: vía respiratoria y ventilación con administración de oxígeno (intubación endotraqueal si existe riesgo de aspiración o deterioro del estado de consciencia); vigilancia cardiovascular (monitorización electrocardiográfica [ECG]); fluidoterapia por vía intravenosa; control de la temperatura y corrección de las alteraciones electrolíticas que pudieran existir (para lo que será necesario efectuar una gasometría y un análisis bioquímico).

TABLA 73.1

PRINCIPALES SÍNDROMES TÓXICOS

Síndrome tóxico	Nivel de consciencia	Pupilas	Signos vitales	Otras manifestaciones	Tóxicos
Simpaticomimético	Hiperalerta, agitación, alucinaciones, paranoia	Midriasis	Hipertermia, taquicardia, hipertensión, taquipnea, hiperpnea	Diaforesis, temblor, hiperreflexia, convulsiones	Cocaína, anfetaminas, efedrina, teofilina, cafeína
Alucinogénico	Alucinaciones, distorsión de la percepción, despersonalización, sinestesia, agitación	Midriasis o normal	Hipertermia, taquicardia, hipertensión, taquipnea	Nistagmo	Fenciclidina, LSD, anfetaminas síntesis: MDMA, MDEA, mescalina, psilocybina
Opiáceo	Disminuido	Miosis	Hipotermia, bradicardia, hipotensión, apnea, bradipnea	Hiporreflexia, edema pulmonar, estigmas de venopuntura	Morfina, heroína, difenoxilato, otros opiáceos
Hipnótico-sedante	Disminuido	Miosis o normal	Hipotermia, bradicardia, hipotensión, apnea, bradipnea	Hiporreflexia	Benzodiazepinas, barbitúricos, meprobamato, alcoholes
Colinérgico	Confusión, disminuido	Miosis	Bradicardia, hipertensión taquipnea o bradipnea	Salivación, lagrimeo, broncoconstricción, fasciculaciones, debilidad, convulsiones	Organofosforados, carbamatos nicotina, pilocarpina, fisostigmina, betanecol
Serotoninérgico	Confusión, agitación, coma	Midriasis	Hipertermia, taquicardia, hipertensión, taquipnea	Temblor, mioclonías, hiperreflexia, clonus, diaforesis, *flushing*, trismus, rigidez, diarrea	IMAO solos o con: ISRS, meperidina, ATC
Anticolinérgicos	Alerta, agitación, alucinaciones, *delirium*, habla balbuceante, coma	Midriasis	Hipertermia, taquicardia, hipertensión, taquipnea	Sequedad de piel y mucosas, disminución de ruidos intestinales, mioclonías, coreoatetosis	Antihistaminicos, ATC, antiparkinsonianos, fenotiacinas, atropina, escopolamina

ATC: antidepresivos tricíclicos; IMAO: inhibidores de la monoaminooxidasa; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; LSD: dietilamida del ácido lisérgico: MDEA: 3,4-metilendioxietilanfetamina; MDMA: metilendioximetanfetamina.

Una vez realizada esta valoración, se procede a instaurar el tratamiento específico.

Tratamiento inicial según la vía de entrada

- **Intoxicación por vía oral:** es la más frecuente en las intoxicaciones voluntarias y en muchas de las accidentales, sobre todo en niños.
  - *Antídoto:* si se conoce el tóxico ingerido y existe antídoto, se administrará sin demora.
  - *Lavado gástrico:* si han pasado menos de 1-2 h tras la ingesta del tóxico, se debe realizar un lavado gástrico. Tras insertar una sonda nasogástrica gruesa (10 mm), se coloca el paciente en decúbito lateral, con las piernas ligeramente elevadas y la cabeza inclinada hacia atrás 20-30°. En los pacientes semiinconscientes o poco colaboradores es necesaria la intubación endotraqueal previa para evitar aspiraciones.
  - *Carbón activado:* es útil en muchas intoxicaciones. Se administra a una dosis de 50-100 g en adultos (1 g/kg en los niños). En las intoxicaciones por aspirina, antidepresivos tricíclicos, fenobarbital, teofilina y tóxicos de cubierta entérica o liberación prolongada, es útil la administración de dosis múltiples (50% de la dosis inicial cada 2-4 h). Se recomienda administrar un catártico cada 3-4 dosis de carbón, tanto para favorecer la eliminación del tóxico como para evitar el estreñimiento pertinaz que produce. Puede ser necesario proteger la vía respiratoria durante su administración. Sin embargo, en intoxicaciones por cáusticos, solventes orgánicos, metanol, etanol, plomo, mercurio, litio, etilenglicol, sales férricas o de potasio, el uso de carbón activado no es útil, pues estos compuestos no se adsorben al carbón activado.
  - *Agentes emetizantes:* su utilidad es controvertida y prácticamente no se usan.
- **Intoxicaciones por vía cutánea:** cuando los tóxicos se absorben por la piel o producen necrosis por contacto (organofosforados, derivados halogenados de los hidrocarburos, anilinas, cáusticos), se debe proceder a la descontaminación del paciente, quitándole la ropa y lavando la superficie corporal con un jabón neutro, así como irrigar el saco conjuntival con suero salino fisiológico durante al menos 15 min para evitar lesiones corneales.
- **Intoxicaciones por vía respiratoria:** es preciso alejar al paciente del foco de la intoxicación. No se puede hacer un tratamiento de neutralización. La toxicidad depende de la frecuencia y del volumen respiratorio del sujeto, así como de la concentración atmosférica del tóxico y del tiempo respirado. Hay que garantizar el intercambio de gases, para lo cual puede ser necesaria la ventilación mecánica.

PERFILES CLÍNICOS

Intoxicación por monóxido de carbono

La clínica de la intoxicación por monóxido de carbono se relaciona con los niveles de carboxihemoglobina (COHb). Cuando la intoxicación es

leve-moderada, aparece un cuadro inespecífico de cefalea, malestar general, mareos, vómitos, debilidad, escotomas, torpor o somnolencia que a veces puede confundirse con un cuadro viral. Si la intoxicación es moderada-grave, aparecen disnea, angina o síncope y alteraciones neurológicas (hiporreflexia, convulsiones, coma), junto a signos de isquemia en el ECG y acidosis metabólica. La presión parcial de oxígeno en sangre arterial es normal y existe un aumento de la creatincinasa.

- **Diagnóstico:** se basa en la determinación de los niveles de COHb por cooximetría.
- **Tratamiento:** consiste en alejar del foco al paciente y suministrar oxígeno al 100% por mascarilla, con control de la COHb cada 4 h y monitorización cardíaca. La cámara hiperbárica (O_2 a 3 atm) está indicada en los siguientes casos: COHb superior al 25%, embarazadas con COHb superior al 20%, pacientes con manifestaciones graves (disminución de la consciencia, acidosis metabólica con pH < 7,1, evidencia de isquemia cardíaca) o pacientes especialmente susceptibles (edad > 60 años, niños, cardiópatas y pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica).

Intoxicación por benzodiazepinas

La sintomatología más frecuente consiste en disartria, ataxia, nistagmo y alteraciones ligeras del nivel de consciencia. En los casos graves se puede llegar al coma. La complicación más grave es la depresión respiratoria, más frecuente cuando las BZD se ingieren con etanol u otros fármacos sedantes.

- **Diagnóstico:** anamnesis y determinación de BZD en orina.
- **Tratamiento:** las medidas esenciales son el mantenimiento de la ventilación y la estabilización hemodinámica. La utilidad del carbón activado es discutida. El antídoto es el flumazenilo. Su uso es controvertido debido al riesgo de convulsiones, sobre todo en pacientes que toman crónicamente BZD. Se suele indicar cuando existe hipoventilación o coma profundo (Glasgow < 8). Hay que tener precaución especial en intoxicaciones mixtas de BZD y fármacos proconvulsivantes (ATC, cocaína).

Intoxicación por antidepresivos tricíclicos

Se sospechará ante un paciente intoxicado que presenta taquicardia acompañada de manifestaciones de bloqueo colinérgicos y piel seca. En intoxicaciones graves pueden aparecer arritmias, hipotensión, depresión respiratoria, mioclonías, hiperreflexia, signo de Babinski, convulsiones, shock y coma.

- **Diagnóstico:** anamnesis y presencia de ATC en la orina (precaución con las técnicas de cribado rápido, que son cualitativas y no identifican los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina). En el ECG pueden aparecer ensanchamiento del QRS, QT largo y diversas arritmias.
- **Tratamiento:** lavado gástrico (aunque la ingestión haya sido hasta 12 h antes), dosis repetidas de carbón activado (hasta 20 h), sulfato magnésico oral (en la quinta y la décima dosis del carbón) y bicarbonato sódico

1-2 mEq/kg intravenoso, aun sin acidosis metabólica, para mantener el pH entre 7,50 y 7,55.

Intoxicación por opiáceos

La tríada clásica incluye miosis, depresión respiratoria y coma. Otros signos que pueden observarse son: bradicardia, bradipnea, hipotermia, hipotensión, estigmas de venopunción (que pueden ayudar al diagnóstico si el sujeto llega en coma) y edema pulmonar no cardiogénico.

En cuanto al *tratamiento*, se instaurará soporte respiratorio (ventilación asistida) + naloxona a dosis de 0,1mg por vía intravenosa, subcutánea o intramuscular, hasta que mejore la función respiratoria. El edema pulmonar responde al tratamiento con naloxona y soporte ventilatorio con presión positiva al final de la espiración. Los diuréticos y los corticoides son ineficaces.

Intoxicación por paracetamol

La dosis terapéutica máxima diaria en un adulto es de 4 g; en general, son tóxicas las dosis mayores de 7,5 g. En las primeras 18 h tras la ingesta los síntomas son inespecíficos: anorexia, náuseas, vómitos, malestar. Después van apareciendo dolor en el hipocondrio derecho, alteraciones de las enzimas hepáticas (GOT, GPT) por necrosis hepática centrolobulillar, hiperbilirrubinemia, alteraciones de la coagulación, hipoglucemia, acidosis metabólica y coma.

- **Diagnóstico:** determinación de los niveles de paracetamol en el momento del ingreso (no muy fiable) y a las 4 y 8 h. Registrar el nivel sobre el nomograma de Rumack-Matthew para guiar el tratamiento.
- **Tratamiento:** lavado gástrico si el paciente acude en la primera hora tras la ingesta o si ha tomado otras sustancias tóxicas, junto a carbón activado (más eficaz en las primeras 2 h). El antídoto es la N-acetilcisteína. Se recomienda la vía intravenosa a una dosis inicial de 150 mg/kg en 200 ml de suero glucosado al 5% en 30 min. Posteriormente se administran 50 mg/kg en 500 ml de suero glucosado en 4 h, seguidos de 100 mg/kg en 1.000 ml de suero glucosado al 5% en 16 h. En intoxicaciones graves y en los pacientes que acuden 24-48 h después de la ingesta se recomienda mantener la administración durante 4 días.

Bibliografía recomendada

Federación Española de Toxicología Clínica. Disponible en: http://www.fetoc.es/toxicologianet/index.htm
Harris CR. Manual de toxicología para médicos. 1.ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2008.

Capítulo 74

Parada cardiorrespiratoria

Leyre Riancho Zarrabeitia • Francisco J. Burón Mediavilla

La parada cardiorrespiratoria se define como la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la circulación y la respiración espontáneas. En torno al 30% de los casos presentan fibrilación o taquicardia ventriculares (FV o TV) como ritmo inicial. Se requiere una actuación rápida y ordenada para aumentar las probabilidades de que la reanimación cardiopulmonar (RCP) tenga éxito.

Las acciones que unen a la víctima de una parada cardíaca súbita a la supervivencia se denominan «cadena de supervivencia». Comprenden los cuatro pasos siguientes:

1. Reconocimiento de los pacientes en riesgo y el tratamiento precoz de éstos (llamar pidiendo ayuda).
2. Maniobras de RCP precoz. La RCP inmediata puede doblar o triplicar la supervivencia por FV.
3. Desfibrilación precoz. La supervivencia se reduce un 10-12% con cada minuto de retraso.
4. Cuidados tras la resucitación, para preservar la función de los órganos vitales (cerebro y corazón).

Existen situaciones en las que la RCP está *contraindicada*. Ocurre así cuando el paciente ha manifestado previamente su deseo de no ser reanimado, cuando la parada es resultado de una enfermedad irreversible con una expectativa de vida muy reducida, y ante la presencia de signos francos de muerte biológica (rigidez, livideces, etc.). La midriasis pupilar aislada no contraindica la RCP.

SOPORTE VITAL BÁSICO

- Una vez confirmado que se trata de un entorno seguro para el paciente, el reanimador y los testigos, debe comprobarse si el paciente responde. Si está inconsciente, se debe pedir ayuda e iniciar la evaluación siguiendo el *ABC* (fig. 74.1).
- **Vía respiratoria:** colocar al paciente boca arriba y asegurar la permeabilidad de la vía respiratoria mediante la maniobra frente-mentón: colocando la mano en la frente, inclinar la cabeza hacia atrás, y con las yemas de los dedos bajo el mentón, elevarlo. En caso de lesión cervical se debe utilizar la maniobra de tracción mandibular: con los dedos medios bajo el mentón y el pulgar dentro de la boca, se realiza un movimiento de la mandíbula hacia delante. Se pueden utilizar dispositivos orofaríngeos, como la cánula de Guedel. Para seleccionar el tamaño adecuado, mediremos la distancia entre la comisura bucal y el ángulo de la mandíbula. Se introduce dirigida hacia arriba y en el momento en que contacte con el paladar blando se gira 180°, adoptando entonces su posición final hacia abajo (en niños se introducirá dirigido hacia abajo).

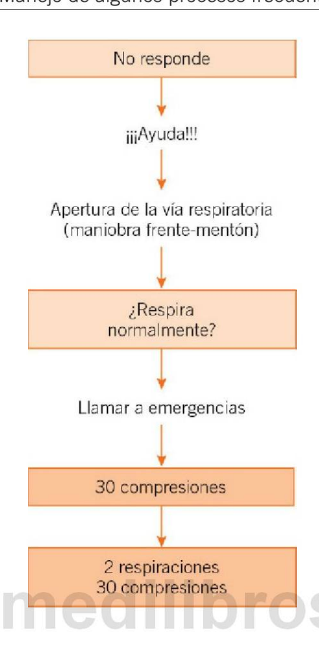


FIGURA 74-1
Soporte vital básico (ERC, 2010).

- **Respiración:** una vez abierta la vía respiratoria, evaluaremos la respiración mediante la maniobra de «ver-oír-sentir». Esto no debe suponer más de 10 s. En caso de duda o si el paciente está boqueando, se actuará como si no respirase.
  - Si el paciente respira, lo colocaremos en posición de recuperación (decúbito lateral con la cabeza en declive) y mantendremos la vigilancia.
  - Si no respira, se comienzan las maniobras de RCP.
    - Se deben iniciar las *compresiones torácicas*. Para ello, colocaremos el talón de la mano en la mitad inferior del esternón, y la otra mano sobre ésta con los dedos entrelazados. De forma vertical sobre el pecho y con los brazos rectos presionaremos hacia abajo sobre el esternón al menos 5 cm (con una frecuencia 100-120/min). Después de cada compresión debemos dejar que el pecho se descomprima, sin separar las manos del esternón.
    - Combinaremos las compresiones con las *ventilaciones* de rescate, en ciclos de 30 compresiones-2 ventilaciones. Para ello, tras 30 compresiones abrimos la vía respiratoria y realizaremos las ventilaciones boca a boca. Se debe insuflar aire durante 1 segundo, comprobar como se expande el tórax y como desciende después al cesar la insuflación. La interrupción de las compresiones debe ser

mínima, dado que supone un descenso en la supervivencia, por lo que no hay que emplear más de 5 s en total en las 2 ventilaciones. En el ámbito hospitalario se prefiere realizar las ventilaciones con un sistema de mascarilla-bolsa de oxígeno (Ambú®). Si las ventilaciones no son efectivas, miraremos dentro de la boca para detectar posibles obstrucciones y reevaluaremos la maniobra frente-mentón.

TRATAMIENTO DE LA OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA RESPIRATORIA POR ATRAGANTAMIENTO

La obstrucción de la vía respiratoria por atragantamiento es una causa poco frecuente de muerte súbita en adultos:

- Si se trata de una obstrucción leve (el paciente puede hablar, toser, respirar) y la tos que presenta es efectiva, lo animaremos a seguir tosiendo. Se debe reevaluar continuamente que el estado del paciente no se deteriora.
- Si la obstrucción es grave (el paciente no puede hablar ni toser), pero está consciente, aplicaremos 5 golpes en la espalda y 5 compresiones abdominales. Si el paciente está inconsciente, iniciaremos maniobras de RCP.
- En los niños, la obstrucción de la vía respiratoria es más frecuente. La secuencia de actuación es equiparable a la de los adultos, pero en los lactantes deben realizarse compresiones torácicas en vez de abdominales.

SOPORTE VITAL AVANZADO

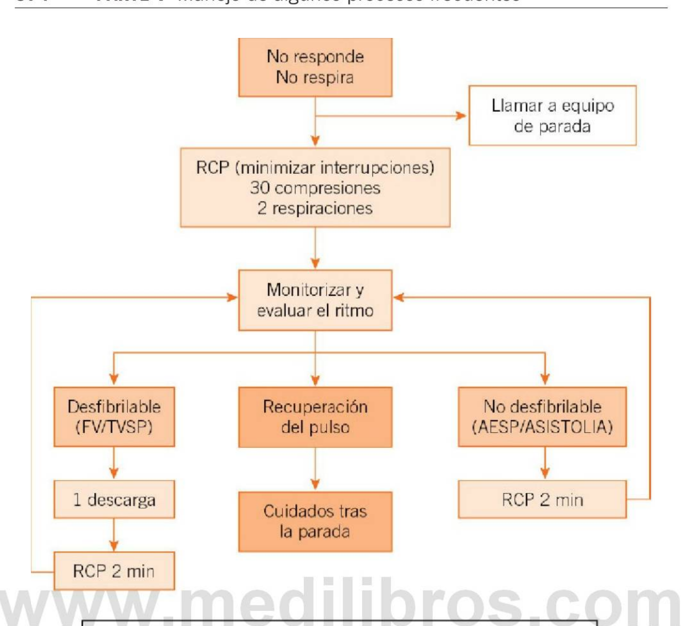
El soporte vital avanzado supone el uso del desfibrilador, el manejo avanzado de la vía respiratoria y el empleo de fármacos (fig. 74.2).

En el ámbito hospitalario el proceso de resucitación es un continuo. Ante una persona inconsciente se iniciará el proceso pidiendo ayuda y aplicando la RCP básica (v. anteriormente).

- Para asegurar la *vía respiratoria* y *ventilar* al paciente, podemos utilizar la cánula de Guedel y la mascarilla-bolsa de oxígeno. Una alternativa a esto es el empleo de dispositivos supraglóticos de vía respiratoria, fáciles de insertar y sin necesidad de interrumpir las compresiones. La intubación orotraqueal es el método óptimo, pero sólo está indicado si el personal es experto en el procedimiento. En todo caso, la interrupción de las compresiones debe ser inferior a 10 s. Tras la intubación, una vez asegurada la posición correcta del tubo, se ventilará a una frecuencia de 10 vent./min y se realizarán compresiones torácicas ininterrumpidas al menos a 100/min. Se añadirá oxígeno suplementario lo antes posible.
- Se canalizará lo antes posible una *vía venosa*, si no está ya disponible. Si no fuera posible, habrá que valorar la vía intraósea.

Cuando se disponga de desfibrilador-monitor, se analizará el *ritmo* (con una breve pausa en las maniobras).

- Si el ritmo es *desfibrilable* (FV o TV sin pulso), se cargará el desfibrilador y las compresiones se suspenderán justo en el momento de realizar la descarga. La



Durante la RCP:
- Asegurar la vía respiratoria y administrar oxígeno
- Compresiones torácicas de calidad
- Acceso vascular
- Administrar adrenalina cada 3-5 min de RCP
- Durante la reanimación, descartar causas reversibles (4H/4T)

FIGURA 74-2
Soporte vital avanzado (ERC, 2010). AESP: actividad eléctrica sin pulso; FV: fibrilación ventricular; TVSP: taquicardia ventricular sin pulso.

descarga (360 J en monofásico o 150-200 J en bifásico) se seguirá inmediatamente de RCP durante 2 min, y posteriormente se llevará a cabo el análisis del ritmo y la valoración del pulso (los análisis del ritmo deben ser breves, y la comprobación del pulso sólo debe llevarse a cabo si se observa un ritmo organizado). Si persiste un ritmo desfibrilable, se efectuará una segunda descarga a mayor energía (360 J en monofásico y bifásico) para luego reanudar la RCP durante 2 min. Se evaluará nuevamente el ritmo y la presencia de pulso aplicando, si es necesario, una tercera descarga. Tras la tercera descarga se administrará 1 mg de adrenalina y un bolo de 300 mg de amiodarona. Cada 3-5 min se repetirá la administración de adrenalina. Se repetirá la administración de 150 mg de amiodarona a los 3-5 min, y posteriormente se quedará con una perfusión de 900 mg para 24 h.

- Si el ritmo es *no desfibrilable* (asistolia o actividad eléctrica sin pulso) se continuará con la RCP, compresiones-ventilaciones en relación 30:2. Se administrará 1 mg de adrenalina por vía intravenosa, repitiéndolo cada 3-5 min, si fuera necesario.

Otros fármacos:

- Magnesio: se recomienda administrar 2 g de sulfato de magnesio en casos de sospecha de *torsade de pointes*.
- Bicarbonato: se recomienda administrar 50 mEq de bicarbonato (50 ml de una solución 1M) en casos de hiperpotasemia, intoxicación por antidepresivos tricíclicos o cuando se prologan las maniobras de resucitación más de 15 min.

Causas potencialmente reversibles

Siempre deben buscarse causas potencialmente reversibles de parada cardiorrespiratoria, sobre todo en los ritmos no desfibrilables. Éstas son las *4H* (hipovolemia, hipoxia, hipotermia, hipo-hiperpotasemia) y las **4T** (tóxicos, trombosis, taponamiento cardíaco y neumotórax a tensión).

MANEJO PEDIÁTRICO

- **RCP básica:** en los niños, una vez comprobada la inconsciencia y la ausencia de respiración o respiraciones agónicas, si sólo se encuentra presente un reanimador, es preciso llevar a cabo las maniobras de RCP durante 1 min antes de pedir ayuda. Estas maniobras comenzarán con 5 insuflaciones iniciales de rescate. Posteriormente se valorará la situación circulatoria (se palpará el pulso braquial en los lactantes y el carotídeo en los niños > 1 año). Si la frecuencia cardíaca es menor de 60 lat./min, se actuará como si no hubiera pulso. En esos casos se iniciarán las compresiones torácicas con una relación compresiones-ventilaciones de 15:2 a 100/min y deprimiendo el esternón al menos un tercio del diámetro del tórax. En los lactantes se empleará la punta de dos dedos o la técnica del abrazo (con los dos pulgares). En niños mayores de 1 año se utilizará el talón de una mano.
- **Soporte vital avanzado:** también se deben tener en cuenta algunas diferencias. Tras la intubación se ventilará a 12-20 vent./min. Las desfibrilaciones se realizarán con una energía de 4 J por kilogramo de peso. La dosis de adrenalina será de 10 μg/kg y la de amiodarona, de 5 mg/kg.

El resto del manejo es superponible al algoritmo del soporte vital avanzado en los adultos.

Bibliografía recomendada

ERC Guidelines for resuscitation 2010. Disponible en: http://resuscitation-guidelines.articleinmotion.com/resource-center

Resumen de las guías de la ERC 2010 en español. Disponible en: http://www.semicyuc.org/temas/formacion/guias-de-practica-clinica/guias-de-rcp

Página deliberadamente en blanco

IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 01

¿Cuáles de estos trastornos son verosímiles en este paciente?

1. Carcinoma pulmonar.
2. Bronquiectasias.
3. Comunicación interauricular de larga evolución.
4. (1) y (2).
5. (1), (2) y (3).

Correcta: *4.* Se observan acropaquias (uñas en vidrio de reloj). Pueden aparecer en algunos trastornos pulmonares, como las bronquiectasias y los tumores, así como en las cardiopatías congénitas cianógenas y otras enfermedades. En este caso, la ausencia de cianosis hace poco probable el diagnóstico de CIA.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 02

Paciente de 52 años con un cuadro brusco de afasia y hemiplejía. ¿Qué se observa en la TC?

1. Absceso cerebral extenso.
2. Infarto cerebral antiguo.
3. Infarto cerebral reciente, sin expansividad.
4. Infarto cerebral reciente con expansividad.
5. Infarto cerebeloso.

Correcta: *4.* Se observa hipodensidad córtico-subcortical frontoparietal izda., así como del núcleo lenticular en relación con infarto isquémico agudo de arteria cerebral media izda. El edema del infarto ha generado una gran expansividad intracraneal con una llamativa desviación de la línea media.

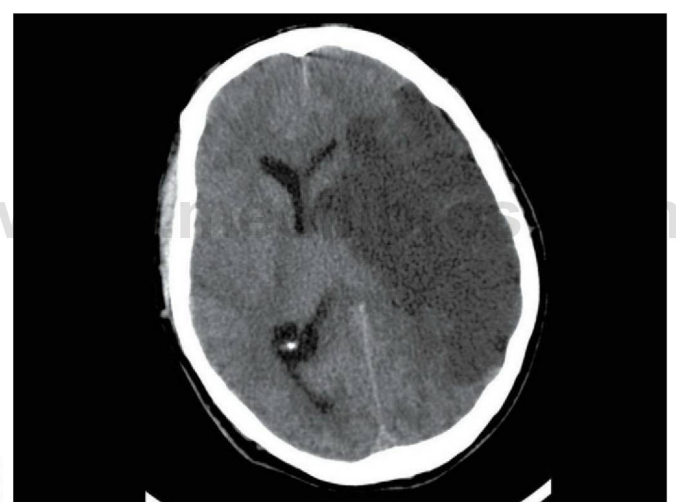


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 03

Paciente que a los 3 días de sufrir un cuadro brusco de parálisis de las extremidades izquierdas queda en coma. ¿Dónde se localiza la lesión?

1. Hemiprotuberancia derecha.
2. Hemiprotuberancia izquierda.
3. Hemisferio cerebral izquierdo.
4. Hemisferio cerebral derecho.
5. Bulbo raquídeo.

Correcta: *4.* La desviación de la mirada hacia la derecha (lado contrario a la hemiplejía) indica una lesión hemisférica en ese lado. Además, presenta anisocoria con midriasis derecha, que en ese contexto sugiere herniación cerebral con compresión del III par craneal derecho.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 04

¿Cuál es la causa más probable de estas lesiones cutáneas?

1. Enfermedad de Rendu-Osler-Weber (telangiectasia hereditaria hemorrágica).
2. Síndrome de Cushing.
3. Hepatopatía crónica por VHC.
4. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
5. Hemofilia.

Correcta: *3.* Se trata de una araña vascular. Estas lesiones aparecen a menudo en las hepatopatías evolucionadas. Además, se observan telangiectasias.

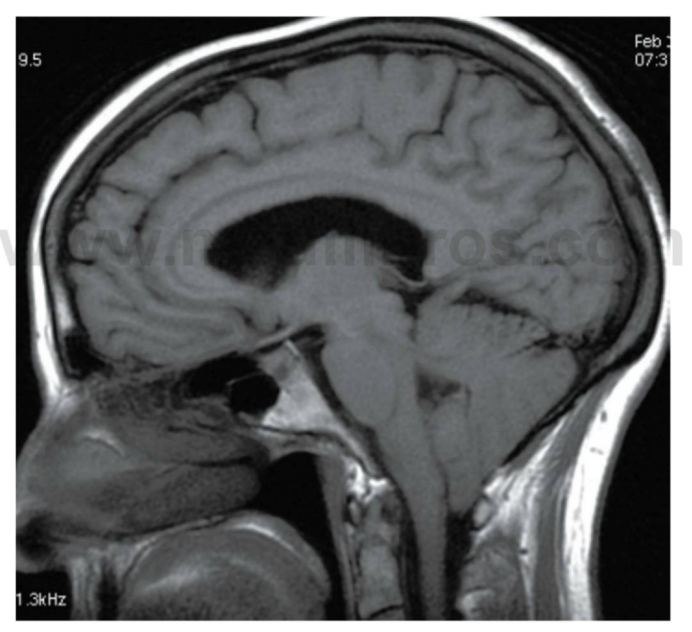


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 05

Paciente de 39 años con episodios repetidos de cefalea con la tos. ¿Qué muestra esta RM?

1. Hidrocefalia.
2. Tumor pontino.
3. Descenso de las amígdalas cerebelosas (Arnold-Chiari).
4. Agenesia de cuerpo calloso.
5. Siringomielia.

Correcta: *3.* La imagen muestra un descenso de las amígdalas por debajo del agujero magno.



Cortesía del Dr. Julio Pascual.

IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 06

Paciente de 78 años con cefalea de un mes de evolución y elevación marcada de VSG. ¿Qué prueba complementaria pediría?

1. TC craneal.
2. PET corporal.
3. Biopsia de médula ósea.
4. Proteinograma.
5. Biopsia de arteria temporal.

Correcta: *5.* Se observa una dilatación de ramas de arteria temporal. Ello, junto a las demás manifestaciones resulta muy sugerente de arteritis de células gigantes. El diagnóstico se confirma por biopsia.



Cortesía del Dr. Julio Pascual.

IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 07

¿Qué manifestaciones clínicas esperaría encontrar en este paciente?

1. Paraparesia flácida.
2. Anosognosia y hemianopsia.
3. Afasia y hemiparesia derecha.
4. Monoparesia de extremidad inferior derecha.
5. Hemiparesia derecha y desviación de la mirada a la derecha.

Correcta: *3.* Se observa una oclusión de la arteria cerebral media izquierda. El infarto en ese territorio puede causar hemiparesia derecha de predominio faciobraquial, afasia, hemihipoestesia derecha, etc. De haber desviación de la mirada, se esperaría hacia el lado del infarto (izquierdo), como ocurre en general en las lesiones hemisféricas.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 08

¿Cuál es el diagnóstico más probable de esta paciente?

1. Artrosis.
2. Seudogota.
3. Artritis reumatoide.
4. Artritis psoriásica.
5. Gota tofácea crónica.

Correcta: *4.* Se observa tumefacción y acortamiento de los dedos, lo que sugiere artropatía psoriásica evolucionada, en la que se produce una resorción distal de las falanges.

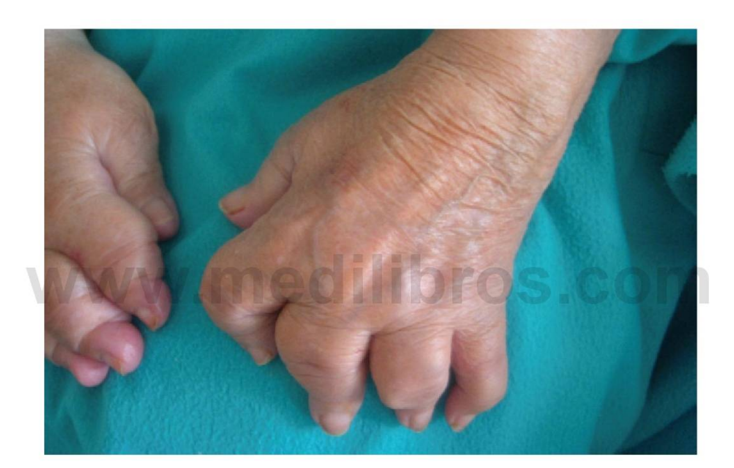


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 09

Mujer de 50 años con dolor e inflamación de rodilla desde hace 3 días. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Bursitis.
2. Artritis reumatoide.
3. Artritis séptica de rodilla.
4. Gonartrosis.
5. Celulitis.

Correcta: *1.* Inflamación localizada en la cara anterior de la rodilla, muy sugerente de bursitis prerrotuliana.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 10

Paciente con fiebre, tos y expectoración desde hace 2 semanas. ¿Qué diagnósticos consideraría?

1. Tuberculosis pulmonar.
2. Absceso pulmonar.
3. Empiema.
4. Neumonía lobar.
5. (1) y (2).

Correcta: *5.* Se observa una lesión cavitada en LSI. Se deben descartar en primer lugar caverna tuberculosa y absceso pulmonar.



Cortesía del Dr. José A. Parra.

IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 11

Paciente con fiebre y dolor en hipocondrio derecho. ¿Cuál es el diagnóstico a la vista de esta ecografía?

1. Colecistitis litiásica.
2. Hepatitis aguda.
3. Absceso hepático.
4. Colecistitis alitiásica.
5. Hepatomegalia congestiva.

Correcta: *1.* El estudio ecográfico muestra una vesícula biliar distendida, con paredes engrosadas y un cálculo enclavado a nivel de infundíbulo (imagen redondeada más densa con silencio acústico posterior).



Cortesía del Dr. Francisco González.

IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 12

¿Cuál de los siguientes trastornos es una causa frecuente de la coloración anormal que presenta la orina de la izquierda?

1. Infección urinaria por *E. coli*.
2. Anemia por hiperesplenismo.
3. Cáncer de páncreas.
4. Tumor carcinoide.
5. Miopatía esteroidea.

Correcta: *3.* La orina es colúrica. La coluria se asocia a las ictericias colestáticas, intra o extrahepáticas. A veces la coluria se puede confundir con hematuria, hemoglobinuria (hemólisis) o mioglobinuria (rabdomiólisis). La miopatía esteroidea no suele cursar con rabdomiólisis.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 13

¿Cuál es su diagnóstico?

1. Artritis psoriásica.
2. Dactilitis por síndrome de Reiter.
3. Esclerosis lateral amiotrófica.
4. Enfermedad de Dupuytren.
5. Tenosinovitis gonocócica.

Correcta: *4.* Fibrosis palmar con retracción digital típica de la enfermedad de Dupuytren.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 14

¿Qué alteración aparece en este ECG?

1. Bloqueo de rama izquierda.
2. Fibrilación auricular.
3. Flutter auricular.
4. Bloqueo AV de primer grado.
5. Taquicardia ventricular.

Correcta: *2.* Arritmia completa, sin ondas P y con QRS más o menos normales.

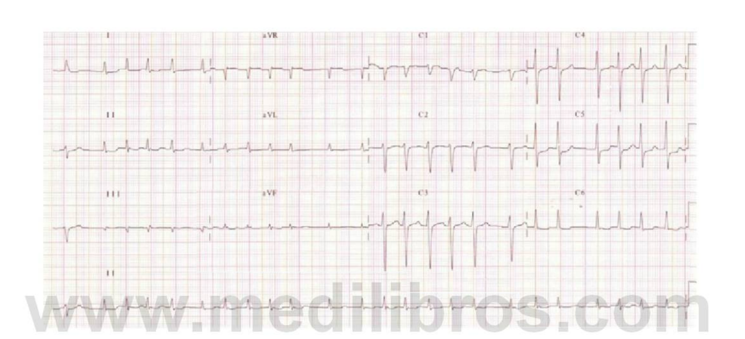


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 15

¿Qué alteración aparece en este ECG?

1. Bloqueo de rama izquierda.
2. Fibrilación auricular.
3. Flutter auricular.
4. Bloqueo AV de primer grado.
5. Bloqueo AV de segundo grado.

Correcta: *5.* El espacio PR está alargado; además, se observa una onda P (después del 4.° QRS) que no sigue a un complejo ventricular QRS, es decir, no es conducida. Por tanto, se trata de un bloqueo AV de segundo grado.

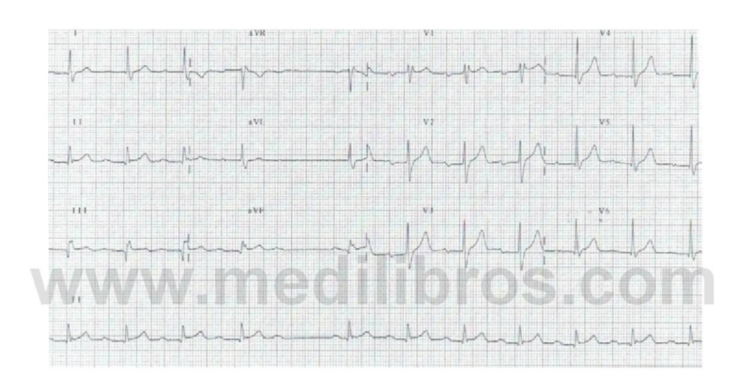


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 16

¿Qué ritmo muestra este ECG?

1. Ritmo de marcapasos.
2. Fibrilación auricular.
3. Fibrilación auricular y extrasístoles ventriculares.
4. Ritmo sinusal y extrasístoles ventriculares.
5. Ritmo sinusal y extrasístoles auriculares.

Correcta: *4.* Se observa un ritmo sinusal y extrasístoles ventriculares frecuentes (los 3 complejos QRS que son diferentes de los demás, sin onda P precedente).

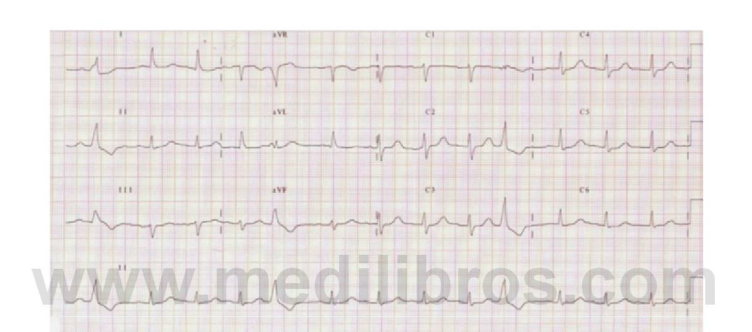


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 17

¿Qué ritmo muestra este ECG?

1. Fibrilación auricular.
2. Flutter auricular con bloqueo 2:1.
3. Taquicardia ventricular.
4. Flutter auricular con bloqueo 4:1.
5. Extrasistolia auricular.

Correcta: *4.* En V1 se observan bien las ondas de flutter; una de cada cuatro se continúa con un complejo QRS.

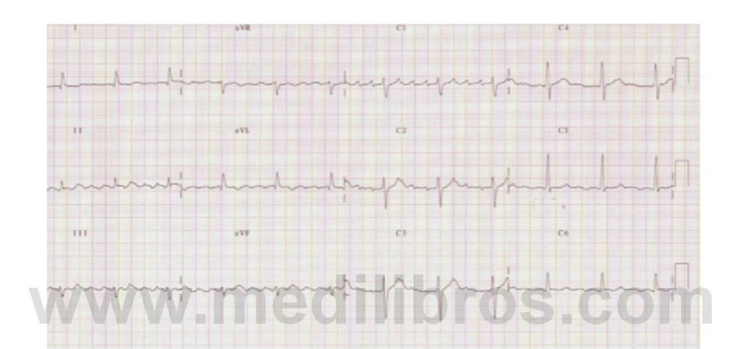


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 18

¿Cómo interpreta este ECG?

1. Hemibloqueo anterosuperior de rama izquierda.
2. Hipertrofia ventricular izquierda.
3. Hipertrofia ventricular derecha.
4. Bloqueo incompleto de rama derecha.
5. Bloqueo completo de rama izquierda.

Correcta: *2.* Complejos de amplio voltaje dependientes del ventrículo izquierdo (R en V6, S en V1), con cambios secundarios de la repolarización.

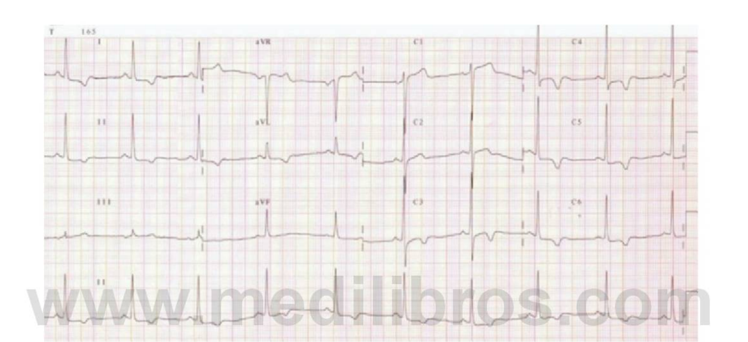


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 19

Varón de 56 años con dolor torácico. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Infarto agudo de miocardio lateral.
2. Infarto agudo de miocardio anterior.
3. Infarto de miocardio antiguo.
4. Pericarditis aguda.
5. Fibrilación auricular con respuesta ventricular bien controlada.

Correcta: *2.* Elevación de ST en cara anterior (V2-V4) y complejos QS, característicos de IAM anterior. Alteraciones de la repolarización en otras derivaciones. El ritmo es sinusal, normal.

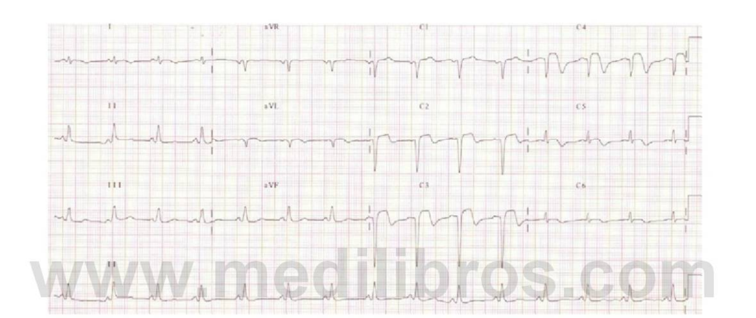


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 20

¿Cuál es la causa de las molestias epigástricas y náuseas de este paciente?

1. Insuficiencia cardíaca.
2. Pericarditis aguda.
3. Miocardiopatía hipertrófica.
4. Infarto agudo de miocardio anterolateral.
5. Infarto agudo de miocardio inferior.

Correcta: *5.* Se observa elevación de ST en cara inferior (II, III y avF), además de un bloqueo AV de primer grado.

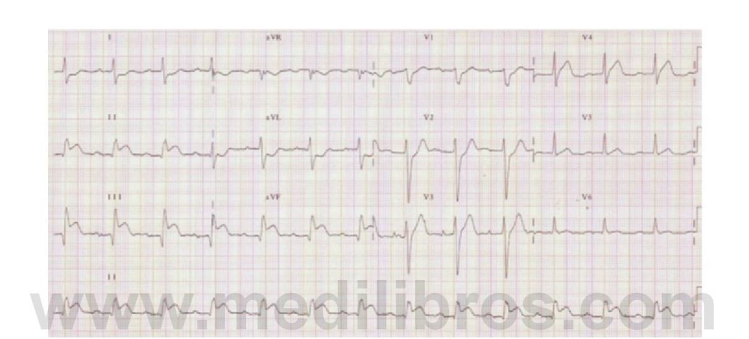


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 21

¿Qué ritmo muestra este ECG?

1. Ritmo de marcapasos.
2. Ritmo sinusal normal.
3. Ritmo idioventricular acelerado.
4. Fibrilación auricular.
5. Bloqueo AV completo.

Correcta: *1.* Se observa la espiga del marcapasos (sobre todo II y V3).

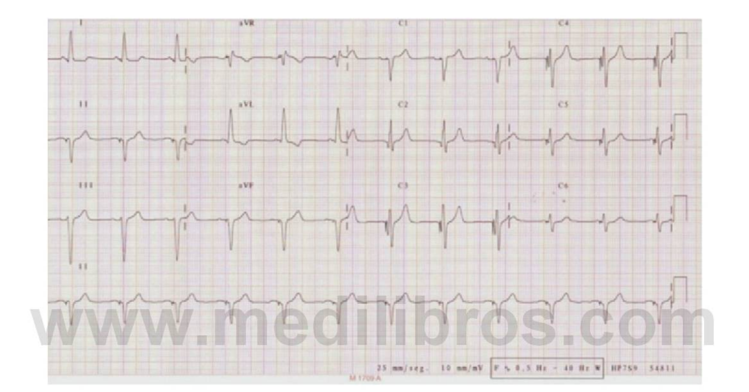


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 22

Mujer de 40 años con dolor torácico anterior desde hace 2 días. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Pericarditis aguda.
2. Disección de aorta.
3. Hiperpotasemia.
4. Infarto agudo de miocardio muy extenso.
5. Flutter auricular con bloqueo 2:1.

Correcta: *1.* El ritmo es normal, sinusal. Se observa una elevación difusa del segmento ST, cóncavo hacia arriba, típico de la pericarditis. En el infarto de miocardio la elevación del ST suele estar limitada a algunas derivaciones y la concavidad es hacia abajo.

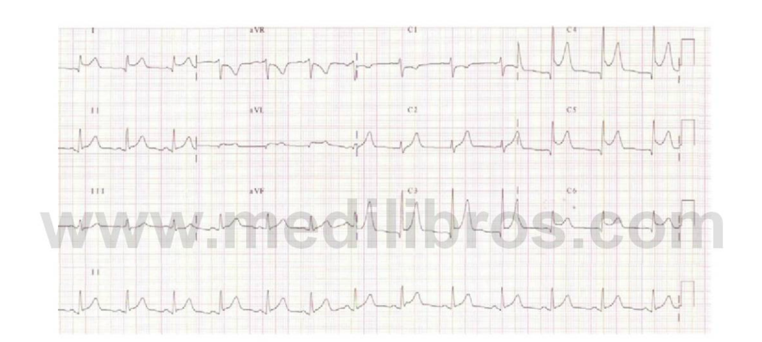


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 23

¿Qué ritmo muestra este ECG?

1. Ritmo de marcapasos.
2. Ritmo sinusal normal.
3. Fibrilación auricular.
4. Ritmo nodal.
5. Extrasistolia auricular.

Correcta: *4.* Hay un ritmo regular; los complejos QRS son todos iguales, sin onda P que los preceda. Adicionalmente, existe un hemibloqueo anterosuperior con marcada desviación del eje a la izquierda.

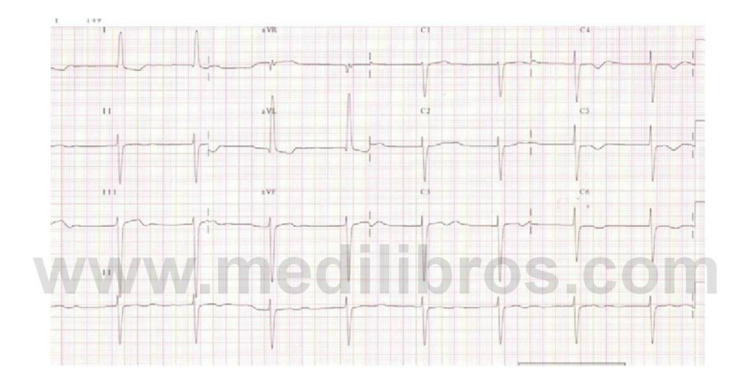


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 24

¿Qué muestra este ECG?

1. Hipertrofia ventricular izquierda.
2. Síndrome de Wolff-Parkinson-White.
3. Infarto agudo de miocardio anterior.
4. Infarto agudo de miocardio posterior.
5. Bloqueo de rama derecha.

Correcta: *2.* Se observa un PR corto y una onda delta en la rama ascendente del QRS (véase, por ejemplo, en I y v2-v3).

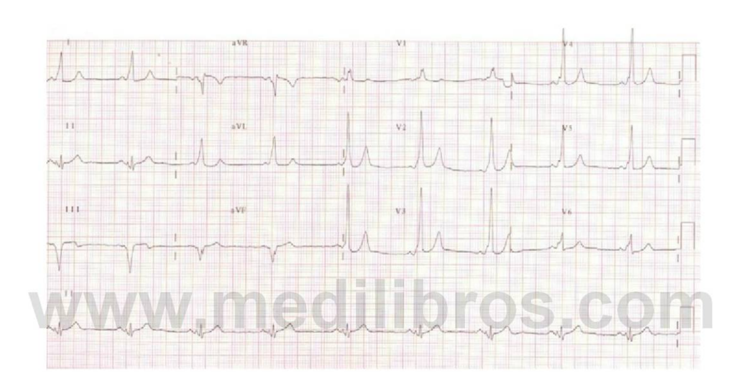


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 25

Paciente de 29 años con dolor de garganta, febrícula y estas lesiones en las piernas. ¿Qué diagnóstico considera más probable?

1. Síndrome de Reiter.
2. Enfermedad de Behçet.
3. Fiebre reumática.
4. Artritis reumatoide juvenil.
5. Eritema nodoso.

Correcta: *5.* Los nódulos subcutáneos pretibiales son típicos del eritema nodoso. En este caso, se debe considerar especialmente la etiología postestreptocócica.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 26

¿Qué muestran estas imágenes de resonancia?

1. Espondilodiscitis.
2. Aplastamiento vertebral osteoporótico.
3. Tumor de la médula espinal.
4. Artrosis grave de columna.
5. Hernia discal torácica.

Correcta: *1.* Se observa un pinzamiento del espacio intersomático T7-T8 con osteólisis de los platillos vertebrales y masa epidural sugestiva de espondilodiscitis.



Cortesía de los Dres. Andrés González y Enrique Marcos.

IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 27

Mujer de 32 años con hipertensión arterial y obesidad. ¿Qué diagnóstico le sugieren estas lesiones?

1. Síndrome de Cushing.
2. Síndrome carcinoide.
3. Glucagonoma.
4. Feocromocitoma.
5. Telangiectasia hereditaria hemorrágica (Rendu-Osler-Weber).

Correcta: *1.* Se observan estrías de fondo vinoso, que son típicas, aunque no patognomónicas, del síndrome de Cushing. Suelen aparecer en el abdomen y la parte proximal de las extremidades. La hipertensión arterial en una persona joven y la obesidad son también consistentes con ese diagnóstico.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 28

¿Cuál es el trastorno más probable en este paciente?

1. Queratitis herpética.
2. Enfermedad de Wilson.
3. Intoxicación crónica por plomo.
4. Espondilitis anquilosante.
5. Ninguno de los anteriores.

Correcta: *5.* Anillo corneal senil o gerontoxon. En general es un hallazgo intrascendente que no se asocia a ninguno de esos trastornos.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 29

¿Cuáles de estos trastornos podría presentar este varón de 68 años?

1. Cirrosis hepática.
2. Carcinoma de mama.
3. Carcinoma de próstata.
4. (1) y (3).
5. (1), (2) y (3).

Correcta: *4.* Se aprecia un crecimiento bilateral de mamas, compatible con la ginecomastia. Entre las causas frecuentes de esta se encuentran las hepatopatías avanzadas (en las que se utiliza a menudo espironolactona) y el tratamiento antiandrogénico para el cáncer de próstata. El cáncer de mama suele ser unilateral y raramente afecta a los varones.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 30

¿Cuál es su diagnóstico ante esta TC sin contraste?

1. Infarto cerebral.
2. Hematoma cerebral.
3. Absceso cerebral.
4. Hemorragia subaracnoidea.
5. Toxoplasmosis.

Correcta: *2.* Imagen hiperdensa de hematoma con discreto colapso de ventrículo lateral.



Cortesía de la Dra. Davinia Larrosa.

IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 31

¿Cuál es su diagnóstico?

1. Infarto cerebral.
2. Hematoma subdural agudo.
3. Hematoma subdural crónico.
4. Hematoma epidural agudo.
5. Meningioma.

Correcta: *3.* Colección hipodensa pericerebral con ligero desplazamiento de línea media. Los hematomas agudos son hiperdensos.

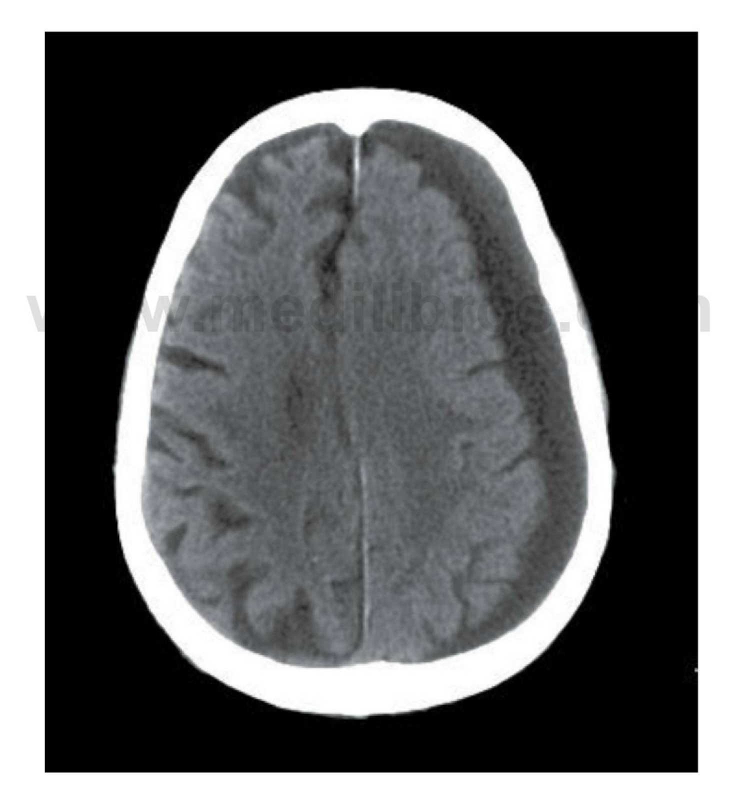
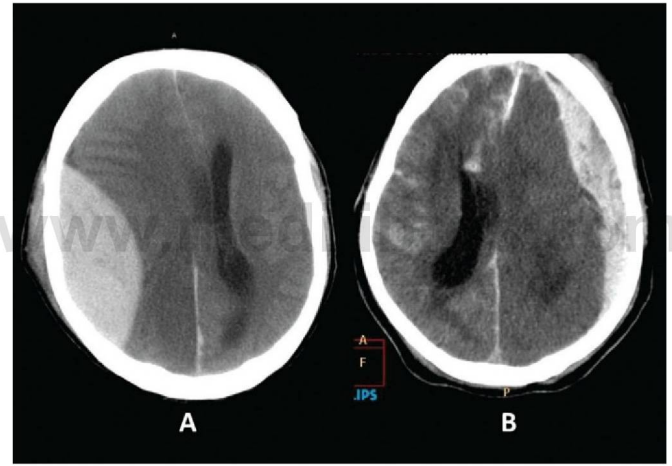


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 32

Estas TC corresponden a dos pacientes con traumatismos craneales. ¿Qué lesiones muestran?

1. Hematomas subdurales crónicos (A y B).
2. Contusiones cerebrales bilaterales (A y B).
3. Hematoma subdural (A) y epidural (B).
4. Hematomas epidurales bilaterales (A y B).
5. Hematoma epidural (A) y subdural (B).

Correcta: *5.* A: hematoma epidural agudo derecho; B: hematoma subdural hemisférico izquierdo y hemorragia subaracnoidea, condicionando todo ello una desviación de la línea media por herniación subfalcial.



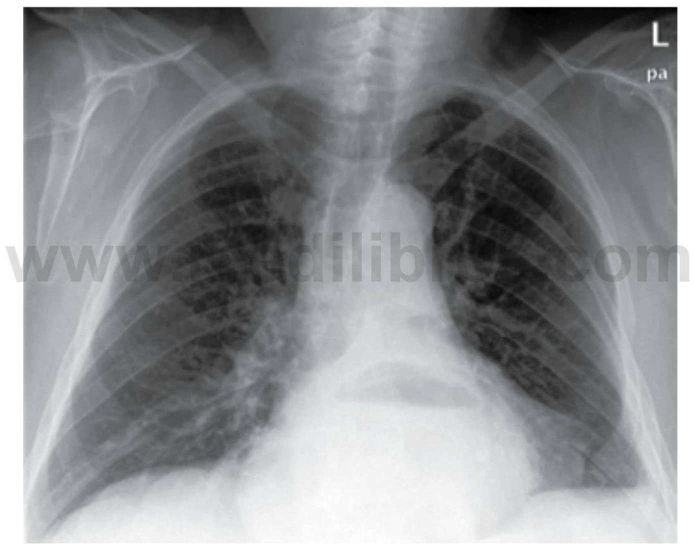
Cortesía de los Dres. Andrés González y Enrique Marcos.

IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 33

¿Cuál es su diagnóstico?

1. Hernia de hiato.
2. Absceso pulmonar.
3. Carcinoma pulmonar.
4. Quiste pericárdico.
5. Derrame pericárdico masivo.

Correcta: *1.* Se observa una «masa» retrocardíaca con nivel hidroaéreo que corresponde a una gran hernia de hiato. La proyección lateral y, en caso de duda, el estudio con papilla de bario pueden confirmar el diagnóstico.



Cortesía del Dr. José A. Parra.

IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 34

¿Cuál es la causa más frecuente de las tumoraciones inguinales de este paciente?

1. Linfogranuloma venéreo.
2. Adenopatías por linfoma no-Hodgkin.
3. Hidrocele.
4. Hernia inguino-escrotal bilateral.
5. Tumor testicular infiltrante.

Correcta: *3.* Se observan «tumoraciones» sobre ambos conductos inguinales que parecen extenderse hacia el escroto. Lo más probable es que se deban a hernias inguinales bilaterales. La palpación confirmó el diagnóstico.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 35

Paciente de 75 años con disnea. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Derrame pleural izquierdo.
2. Atelectasia del pulmón izquierdo.
3. Agenesia del pulmón derecho.
4. Hernia de hiato gigante.
5. Hidroneumotórax izquierdo.

Correcta: *5.* Se observa un derrame pleural izquierdo de importante cuantía, con un nivel hidroaéreo horizontal. Nótese la ausencia de una trama broncovascular en el espacio aéreo por encima del derrame.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 36

Paciente con cefalea intensa. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Tumor cerebral.
2. Infarto cerebral embólico.
3. Hidrocefalia aguda.
4. Hemorragia subaracnoidea.
5. TC normal.

Correcta: *4.* Hiperdensidad yuxtacortical por hemorragia que «rellena» los surcos cerebrales, visible sobre todo en el hemisferio izquierdo.

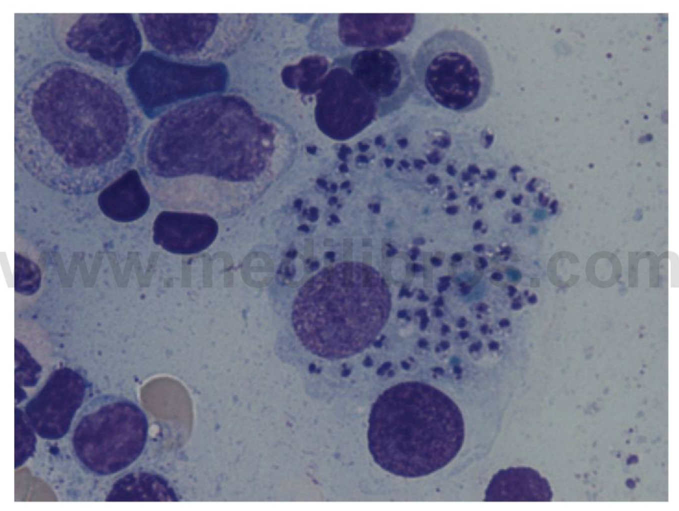


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 37

Aspirado de médula ósea de una paciente con infección por VIH que presenta pancitopenia. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Paludismo.
2. Histiocitosis X.
3. Leucemia de células peludas.
4. Síndrome mielodisplásico.
5. Leishmaniasis.

Correcta: *5.* Las formas intracelulares que se observan son consistentes con parasitación por Leishmania.



Cortesía del Dr. José M. Aguado.

IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 38

¿Cuál es la causa mas probable del edema en esta paciente intervenida por carcinoma de mama hace 8 años?

1. Insuficiencia cardíaca por quimioterápicos.
2. Taponamiento cardíaco.
3. Linfedema.
4. Síndrome de hiperpermeabilidad capilar.
5. Reacción anafiláctica.

Correcta: *3.* El edema difuso con infiltración de la piel, que adquiere un aspecto rugoso, es típico del linfedema, una complicación frecuente de las intervenciones quirúrgicas por carcinoma de mama con disección axilar.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 39

¿Qué trastorno metabólico presenta este paciente con infección por VIH?

1. Síndrome de Cushing.
2. Lipodistrofia por antirretrovirales.
3. Lipodistrofia diabética.
4. Hipertiroidismo.
5. Hipopituitarismo.

Correcta: *2.* Se observa una pérdida de grasa subcutánea en la cara y un acúmulo anormal en el cuello y la espalda. Este puede recordar al «cuello de búfalo» del síndrome de Cushing, pero en este último caso hay también un acúmulo de grasa en la cara, que tiene el aspecto de una «luna llena».

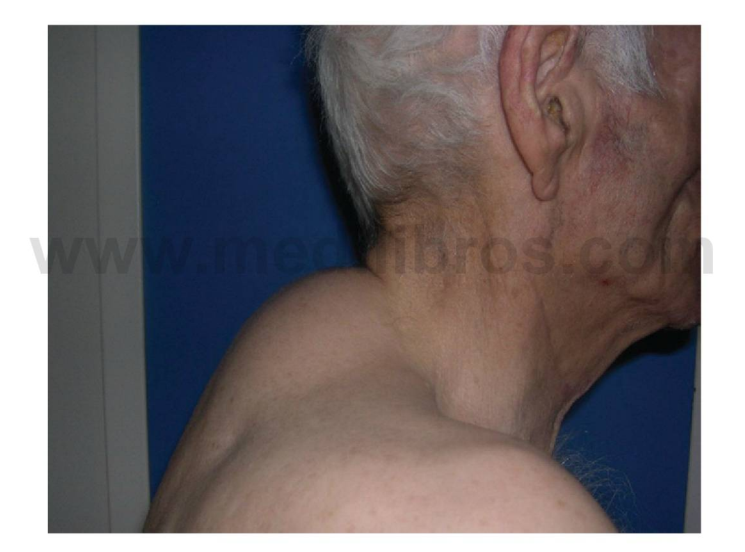


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 40

¿Cuál de las siguientes entidades consideraría en este paciente?

1. Muguet.
2. Esclerosis lateral amiotrófica.
3. Síndrome de Down.
4. Amiloidosis.
5. (3) y (4).

Correcta: *5.* El muguet se manifiesta por lesiones blanquecinas. La macroglosia puede asociarse a diversos procesos, incluyendo el síndrome de Down y la amiloidosis sistémica.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 41

¿Cuál es la enfermedad de este paciente?

1. Artrosis.
2. Artritis reumatoide.
3. Artritis psoriásica.
4. Fractura de Colles.
5. Lesión del nervio radial.

Correcta: *2.* Se observa una deformidad que corresponde a una subluxación palmar de la muñeca, una alteración común en la artritis reumatoide muy evolucionada. Además, se aprecia un engrosamiento de articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 42

¿Cuál es su diagnóstico?

1. Artritis reumatoide.
2. Artritis psoriásica.
3. Dermatomiositis.
4. Paroniquia.
5. Artrosis.

Correcta: *5.* La imagen muestra nódulos de Heberden al nivel de las articulaciones interfalángicas distales, que son típicos de la artrosis.

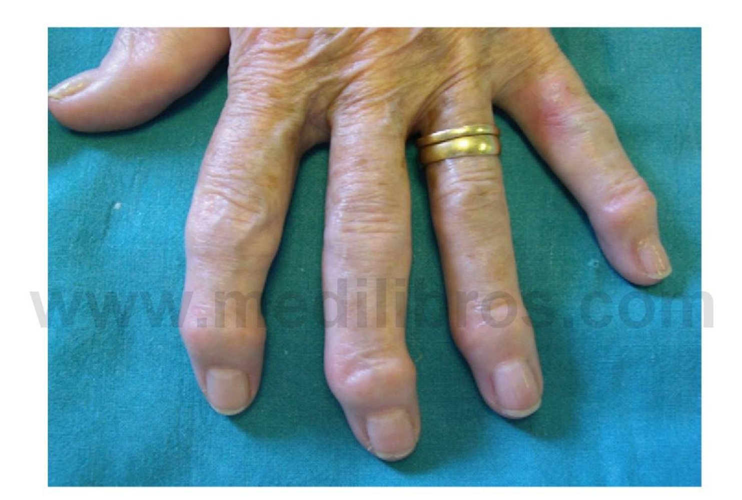


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 43

¿Cuál es su diagnóstico?

1. Artrosis.
2. Artritis reumatoide.
3. Gota.
4. Seudogota.
5. Hemocromatosis.

Correcta: *2.* Engrosamiento de articulaciones interfalángicas proximales y metacarpofalángicas, con desviación cubital de estas. Estos hallazgos son típicos de artritis reumatoidea evolucionada.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 44

¿Cuál es el diagnóstico de este paciente con disnea progresiva y síndrome general de 3 meses de evolución?

1. Insuficiencia cardíaca.
2. Timoma maligno.
3. Carcinoma epidermoide de pulmón.
4. Tuberculosis miliar.
5. Mesotelioma pleural.

Correcta: *5.* Se observa un engrosamiento pleural derecho, con varias imágenes tipo masa que parecen originarse en la pleura, compatibles con mesotelioma pleural.



Cortesía del Dr. José A. Parra.

IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 45

¿Cómo interpreta esta TC?

1. Infarto esplénico.
2. Espondilodiscitis.
3. Lesiones intrahepáticas sugerentes de metástasis.
4. Síndrome de Budd-Chiari.
5. Hígado esteatósico.

Correcta: *3.* Se observan lesiones intrahepáticas múltiples muy sugerentes de corresponder a una metástasis (en este caso, se debían a un carcinoma de colon).



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 46

¿A qué podría corresponder la lesión de esta paciente?

1. Nódulos reumatoides (codo).
2. Tofos.
3. Artrosis.
4. Todas las anteriores.
5. (1) y (2).

Correcta: *5.* La «tumoración» en la cara de extensión del codo puede corresponder a tofos gotosos, nódulos reumatoideos o una bursitis. En este caso eran nódulos en el seno de una artritis reumatoide. El codo no es una articulación que se vea afectada con frecuencia por la artrosis.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 47

Mujer de 82 años con dolor abdominal y vómitos en el último mes. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Ulcera gástrica perforada.
2. Neoplasia de ciego.
3. Colitis isquémica.
4. Megacolon tóxico.
5. Vólvulo de sigma.

Correcta: *2.* Se observa una gran dilatación de asas de intestino delgado que sugiere una obstrucción de colon proximal. En este caso se trataba de un adenocarcinoma de ciego con obstrucción de válvula ileocecal.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 48

¿Cómo interpreta esta radiografía?

1. Absceso en el pulmón izquierdo.
2. Parálisis del hemidiafragma.
3. Dextrocardia.
4. Hidroneumotórax.
5. Caverna tuberculosa.

Correcta: *2.* Se observa una elevación del hemidiafragma izquierdo, con la cámara gástrica por debajo, indicativa de una parálisis diafragmática.

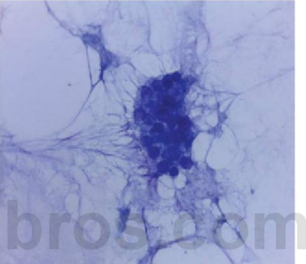


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 49

Paciente en tratamiento con quimioterapia y corticoides que presenta fiebre y disnea intensa. Se muestran la radiografía de tórax y la tinción del lavado broncoalveolar. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Neumonía por *P. jiroveci*.
2. Condensación alveolar por neumococo.
3. Neumonía por *Legionella*.
4. Neumonía viral bilateral.
5. Neumonitis por talco.

Correcta: *1.* Se observan infiltrados alvéolo-intersticiales bilaterales en la radiografía y quistes de *Pneumocystis jiroveci* en el lavado.

Cortesía del Dr. José M. Aguado.

IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 50

¿Cuál es su diagnóstico?

1. Queratodermia blenorrágica.
2. Candidiasis.
3. Enfermedad de Behçet.
4. Dermatomiositis.
5. Psorasis.

Correcta: *5.* Placas descamativas en el dorso de mano y punteado ungueal típicos de la psoriasis.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 51

¿Cuál es su diagnóstico?

1. Púrpura senil.
2. Púrpura por trombopenia.
3. Púrpura palpable (vasculitis leucocitoclástica).
4. Necrosis cutánea por anticoagulantes.
5. Enfermedad de Rendu-Osler.

Correcta: *1.* Las equimosis en el dorso de las manos y los antebrazos son típicas de los ancianos con adelgazamiento cutáneo.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 52

Mujer de 56 años con epistaxis frecuentes y dos episodios de hemorragia digestiva. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Endocarditis bacteriana.
2. Síndrome CREST.
3. Hemofilia.
4. Púrpura trombopénica idiopática.
5. Enfermedad de Rendu-Osler-Weber.

Correcta: *5.* Se observan telangiectasias que, junto a la historia referida, sugieren el diagnóstico de enfermedad de Rendu-Osler (telangiectasia hemorrágica hereditaria).



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 53

¿Cuál es su diagnóstico?

1. Artropatía psoriásica.
2. Artrosis.
3. Artritis reumatoide.
4. Artropatía gotosa.
5. Síndrome de Reiter.

Correcta: *1.* Deformidad tipo «lápiz en copa», típica de la artropatía psoriásica.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 54

¿Qué muestra esta radiografía de columna lumbar?

1. Enfermedad de Paget.
2. Espondilodiscitis.
3. Fracturas vertebrales osteoporóticas.
4. Espondiloartrosis.
5. Espondilólisis.

Correcta: *3.* Se observa la pérdida de altura de varias vértebras, más acusada en L2, que afecta preferentemente las regiones anterior y media, con preservación del muro posterior. Todo ello es típico de las fracturas vertebrales osteoporóticas. A diferencia de la espondilodiscitis, los espacios intervertebrales están conservados. No se observan osteofitos ni esclerosis de platillos, hallazgos propios de la artrosis. La enfermedad de Paget suele presentar lesiones mixtas, osteoescleróticas y osteolíticas.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 55

¿Cómo interpreta esta radiografía de una mujer de 87 años, con demencia avanzada, que presenta taquipnea y febrícula desde hace 3 días?

1. No puede interpretarse por estar realizada en decúbito.
2. Insuficiencia cardíaca.
3. Neumonía derecha.
4. Condensación pulmonar izquierda.
5. Fibrosis pulmonar.

Correcta: *4.* Se observa un infiltrado con patrón alveolar en el pulmón izquierdo. La causa más probable es una neumonía.

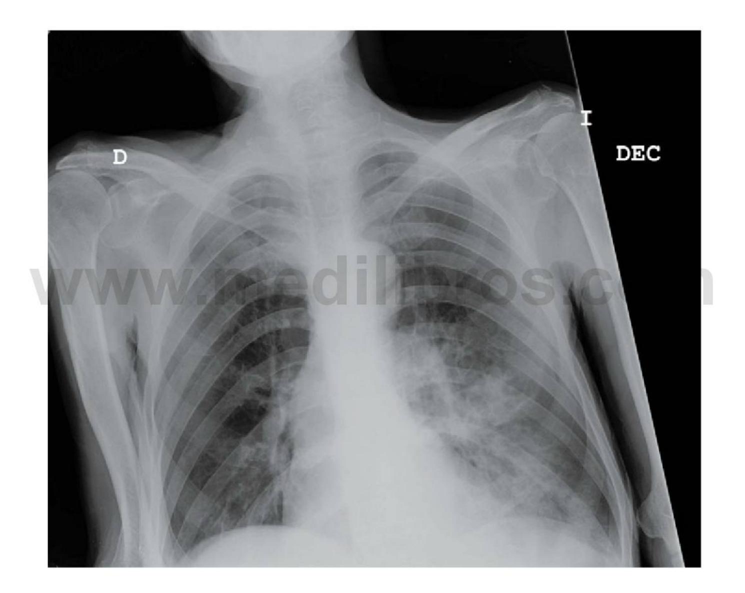


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 56

¿Cuál es su interpretación de esta radiografía?

1. Neumonía izquierda.
2. Neumotórax derecho.
3. Edema agudo de pulmón.
4. Derrame pleural derecho.
5. Paquipleuritis.

Correcta: *1.* Se observa un infiltrado de tipo alveolar (aumento de densidad en la base derecha, algodonoso y con broncograma aéreo). La causa más frecuente es una condensación neumónica. El edema pulmonar suele ser bilateral. El derrame pleural se manifiesta por un aumento de densidad homogéneo.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 57

Varón de 80 años con coxalgia izquierda desde hace unos 5 años. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Metástasis óseas osteoblásticas.
2. Enfermedad de Paget.
3. Osteoporosis.
4. Artrosis.
5. Mieloma múltiple.

Correcta: *2.* Se observa un aumento difuso de la densidad del ilíaco izquierdo, con engrosamiento de las corticales y deformidad pélvica, rasgos típicos de la enfermedad de Paget. Las lesiones del mieloma son osteolíticas. En la artrosis, la esclerosis se limita a la región subcondral. La larga evolución, la deformación y el engrosamiento van en contra del diagnóstico de metástasis.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 58

¿Cuál es la enfermedad que padece este varón de 29 años con disnea?

1. Neumonía bilateral.
2. Embolias pulmonares múltiples.
3. Tuberculosis.
4. Tumor de células germinales.
5. Enfermedad de Wegener (granulomatosis con poliangeítis).

Correcta: *4.* Se observan una gran masa mediastínica y una «suelta de globos» (múltiples nódulos) en el pulmón derecho. En una persona joven, las causas más frecuentes son los linfomas y los tumores de células germinales.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 59

¿Cuál es su diagnóstico?

1. Neumonía neumocócica.
2. Tuberculosis miliar.
3. Insuficiencia cardíaca.
4. Sarcoidosis.
5. Metástasis hematógenas.

Correcta: *5.* Se observan múltiples nódulos de tamaño variable, algunos de varios centímetros. La causa más frecuente son las metástasis de tumores sólidos por vía hematógena.

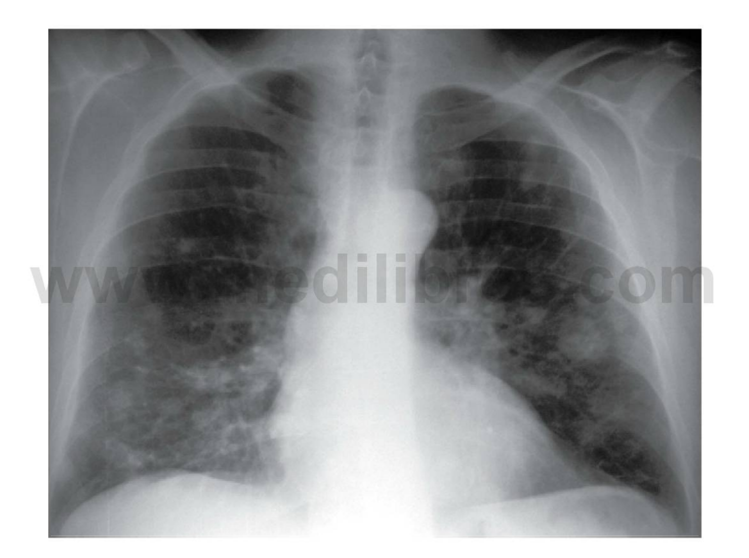


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 60

¿Cuál de los siguientes diagnósticos debería considerar en esta paciente con disnea?

1. Síndrome de vena cava superior.
2. Dermatomiositis.
3. Síndrome nefrótico.
4. Síndrome de Budd-Chiari.
5. Todos los anteriores.

Correcta: *1.* Se observa una dilatación de las venas y un ligero edema en el hemicuerpo superior, muy sugerente de síndrome de vena cava superior.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 61

Varón de 55 años con dolor abdominal agudo. ¿Qué muestra la TC abdominal?

1. Perforación gástrica con neumoperitoneo.
2. Absceso pericólico.
3. Esplenomegalia.
4. Pancreatitis.
5. Aneurisma de aorta.

Correcta: *4.* El estudio de la TC muestra un páncreas agrandado, heterogéneo, con áreas hipodensas en su seno que corresponden a focos de necrosis y un importante exudado en la celda pancreática.



Cortesía del Dr. Francisco González.

IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 62

Paciente de 78 años, sin antecedentes de interés, que presenta un cuadro de 3 días con dolor en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen y fiebre. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Colitis isquémica.
2. Cáncer de colon.
3. Diverticulitis aguda.
4. Hernia incarcerada.
5. Seudoaneurisma de arteria ilíaca.

Correcta: *3*. El estudio de la TC muestra un colon sigmoide engrosado, con divertículos y cambios inflamatorios peridiverticulares.

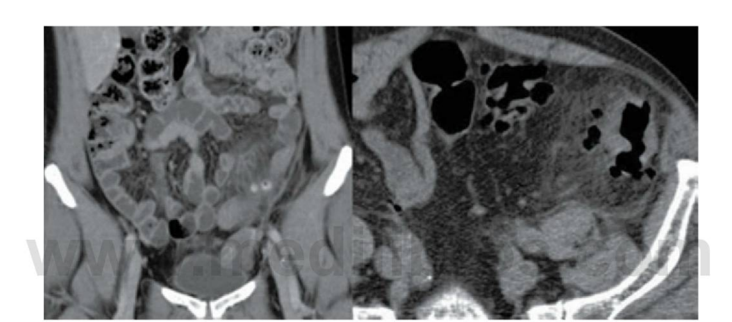
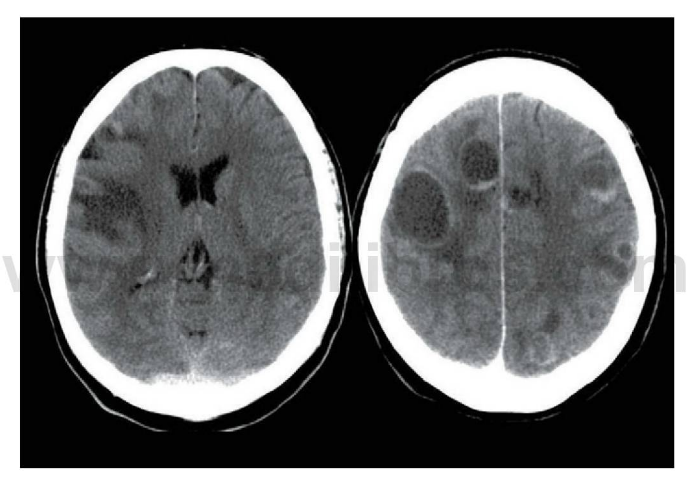


IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 63

¿A qué pueden corresponder estas imágenes de TC?

1. Infartos cerebrales múltiples.
2. Hematomas cerebrales múltiples.
3. Metástasis cerebrales múltiples.
4. Artefactos de movimiento.
5. Demencia por priones (enfermedad de Creutzfeldt-Jacob).

Correcta: *3.* Se observan múltiples lesiones nodulares de centro necrótico y realce en anillo (ganancia de contraste) con edema periférico, que son compatibles con metástasis.



Cortesía de los Dres. Andrés González y Enrique Marcos.

IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 64

¿Qué trastorno presenta este varón de 50 años?

1. Gota tofácea.
2. Artritis reumatoide.
3. Artrosis.
4. Artritis psoriásica.
5. Osteítis fibrosa quística (hiperparatiroidismo).

Correcta: *1.* Tumoraciones subcutáneas, próximas a las articulaciones, que corresponden a tofos.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 65

La aparición de esta postura de los dedos de la mano tras mantener el manguito inflado a una presión de 200 mmHg durante un minuto suele deberse a:

1. Hiperpotasemia.
2. Hipercalcemia.
3. Hipernatremia.
4. Hipermagnesemia.
5. Ninguna de las anteriores.

Correcta: *5.* Signo de Trousseau. Aparece típicamente en la hipocalcemia.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 66

¿Cuál es la causa más probable de la tumoración en el campo medio derecho?

1. Carcinoma pulmonar.
2. Quiste broncogénico.
3. Neumonía atípica.
4. Tuberculosis.
5. Derrame pleural.

Correcta: *5.* La imagen de «tumoración» sobre la cisura, bien delimitada, probablemente corresponde a la acumulación de líquido pleural en la cisura («tumor fantasma»). De hecho, también se observa un aumento de densidad consistente con un derrame pleural en la base del hemitórax derecho.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 67

Este paciente de 55 años consulta por anemia y parestesias en pies. ¿Qué diagnóstico sospecha?

1. Síndrome mielodisplásico.
2. Mieloma múltiple.
3. Anemia aplásica.
4. Anemia perniciosa.
5. Anemia hemolítica microangiopática.

Correcta: *4.* Las zonas de hipopigmentación bien delimitadas son típicas del vitíligo. Este trastorno se asocia a otros procesos autoinmunes, como la gastritis atrófica con anemia perniciosa y el hipotiroidismo.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 68

¿Cuál es su diagnóstico?

1. Chalacio.
2. Blefaritis.
3. Carcinoma basocelular.
4. *Pterigium*.
5. Xantelasma.

Correcta: *5.* Lesiones elevadas amarillentas en el párpado izquierdo, típicas de xantelasmas.



IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 69

¿Qué pruebas complementarias pediría a este varón, que se encuentra asintomático?

1. Radiografía de manos en dos posiciones.
2. Uricemia.
3. Calcemia y calciuria.
4. Colesterolemia.
5. Factor reumatoide y anticuerpos antinucleares.
6. HLA B27.

Correcta: *4.* Las tumoraciones corresponden a xantomas tendinosos. Los tofos suelen ser más pequeños, con formas menos suaves y regulares, y aparecen generalmente en pacientes con larga historia de gota. Las otras determinaciones no aportan información relevante.



Cortesía del Dr. José L. Hernández.

IMAGEN PARA EL DIAGNÓSTICO 70

Paciente de 72 años, con cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca y diabetes, que presenta un discreto dolor en la cara posterior de muslo derecho desde hace una semana. No tiene fiebre. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Herpes zóster.
2. Varicela.
3. Dermopatía diabética.
4. Penfigoide.
5. Sepsis meningocócica.

Correcta: *1.* Se observan lesiones papulares y vesículo-pustulosas en distintos estadios, de distribución metamérica, típicas del herpes zóster.



Historia clínica

1. ANAMNESIS

1.1. MOTIVO DE CONSULTA

1.2. FILIACIÓN

- Edad, sexo, domicilio.

1.3. ANTECEDENTES PERSONALES

- Trabajo, lugar de residencia, personas con qué convive.
- Datos epidemiológicos (en enfermedades infecciosas particularmente: animales, viajes, historia sexual).
- Alergias.
- Hábitos: alcohol, tabaco, drogas, productos tóxicos.
- Factores de riesgo cardiovascular: diabetes, HTA.
- Enfermedades previas. Evolución.
- Intervenciones quirúrgicas.
- Tratamiento habitual.

1.4. ANTECEDENTES FAMILIARES

- Enfermedades similares en otros familiares.
- Enfermedades en padres, hijos, hermanos, cónyuge.

1.5. ENFERMEDAD ACTUAL

- Situación basal, tiempo de evolución, forma de comienzo, curso, síntomas, factores agravantes, etc. (si es atribuible a un sistema orgánico concreto, incluir aquí la anamnesis de ese aparato).

1.6. ANAMNESIS POR APARATOS

- Cardiorrespiratorio: disnea, ortopnea, DPN, edemas, dolor torácico, tos, expectoración, síncopes, claudicación.
- Digestivo: disfagia, pirosis, regurgitación, vómitos, dolor abdominal, diarrea, estreñimiento, color de las heces y presencia de moco/sangre, tenesmo.
- Genitourinario: disuria, polaquiuria, cambios en el color de la orina, síntomas de prostatismo (urgencia, disminución chorro, micción entrecortada o inicio difícil).
- Nervioso: ansiedad, depresión, insomnio, cefalea, mareos, vértigo, convulsiones, parestesias, alteraciones visuales y auditivas, pérdida de fuerza.
- Locomotor: dolor, artritis, rigidez matinal, «signos de conectivopatía» (úlceras orales o genitales, Raynaud, fotosensibilidad, xerostomía, enrojecimiento ocular).
- Metabolismo-general: astenia, anorexia, fiebre, cambios peso, poliuria, polidipsia, cambios piel y faneras.

2. EXPLORACIÓN

2.1. GENERAL: TA, FC, Tra, FR. Constitución, nutrición, hidratación, color. Valoración funcional general (Barthel, Karnofsky, ECOG).

2.2. CABEZA: puntos dolorosos, temporales, ojos, boca.

2.3. CUELLO: adenopatías, bocio, PVY, carótidas (simetría, soplos).
2.4. TÓRAX: conformación, adenopatías, dolor costillas/espinosas.
- Respiratorio: tiraje, auscultación (si anormal, palpación y percusión).
- Corazón: palpación punta y VD, auscultación.

2.5. ABDOMEN: inspección, palpación superficial, palpación profunda (masas, hepatomegalia, esplenomegalia), signos de irritación peritoneal, auscultación (ruidos, soplos). Puño-percusión renal. Genitales. Tacto rectal.
2.6. EXTREMIDADES: pulsos, edemas, artritis, deformidades, acropaquias.
2.7. NEUROLÓGICA
- Nivel de conciencia y FIS (lenguaje, orientación, atención, memoria, cálculo, razonamiento abstracto, juicio, etc. Mini-mental si FIS alteradas).
- Pares craneales y fondo de ojo.
- Fuerza, tono, trofismo.
- Sensibilidad.
- Reflejos osteotendinosos, cutáneo-plantares, regresivos.
- Cerebelo (indicación, disdiadococinesia).
- Marcha. Romberg.
- Otros: signos meníngeos y radiculares; pruebas vestibulares.

3. RESUMEN DE HALLAZGOS PRINCIPALES EN PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Resultados positivos o anormales.
- Resultados normales, pero relevantes para el diagnóstico o tratamiento.

4. JUICIO CLÍNICO

- Resumen de todo lo anterior.
- Posibilidades diagnósticas, con una breve discusión razonada (datos a favor, datos en contra).

5. PLAN DIAGNÓSTICO Y TERAPEÚTICO

Índice alfabético

Los números de página seguidos de *c* remiten a cuadros, de *f* a figuras y de *t* a tablas.

A

Abscesos cerebrales, 55f
Accidente cerebrovascular agudo, 52
Ácido
  acetilsalicílico, 327
  fólico, 307
  láctico, 232
Acidosis, 231, 233
  metabólica, 234
    cetoacidosis, 235
    hipoxia, 234
    insuficiencia renal, 235
    láctica, 234
    metanol, 235
  respiratoria, 234
    ventilación alveolar, 234
  tubular renal, 235
Acolia, 200, 210
Acropaquias, 151
Adelgazamiento, 293. V. también *Pérdida de peso.*
Adenopatías, 9, 309
Adenosina desaminasa, 167
Agregación plaquetaria, 84
Agua, déficit, 240
Alcalosis, 231, 233
  metabólica, 235
    diuréticos, 235
    hiperaldosteronismo, 235
    hipopotasemia, 235
    síndrome
      de Bartter, 235
      de Cushing, 235
      de Gitelman, 235
    volumen de líquido extracelular, 235
  respiratoria, 234
Amiodarona, 341
Amiotrofia, 263
Análisis de orina, 81
  elemental, 81
  proteinuria, 82
Anemia, 70, 150, 303
  aplásica, 307t
  ferropénica, 303
  hemolítica, 304
  perniciosa, 305
Aneurisma aórtico, 256
Angina, 139
  inestable, 344
Angio-RM, 56
Angio-TC, 53
Angiodisplasias, 177
Angioedema hereditario, 157
Angioplastia con/sin *stent*, 363
Anion gap. V. *Hiato aniónico.*
Anorexia, 293
Anoxia hepática, 210
Ansiedad, 153f, 154
Antiarrítmicos, 341
Antibioterapia, 356
Anticoagulación, 341
Anticuerpos
  anticitoplasma de neutrófilos, 94
    granulomatosis con poliangeítis, 94
    poliangeítis microscópica, 94
    síndrome
      de Churg-Strauss, 94
      de Goodpasture, 95
  antinucleares, 92
    lupus eritematoso sistémico, 92
    patrones de fluorescencia, 92
Antiinflamatorios no esteroideos, 327
Antipiréticos, 302
Antitransglutaminasa, 305
α_1-antitripsina, 353
Aporte calórico, 317
Aprepitant, 328
ARA-II, 341
Arañas vasculares, 178
Área de penumbra isquémica, 360
Arritmias, 36, 339
Artritis
  aguda, 245
  reumatoide, 66, 166, 247
Artrocentesis, 119
Artropatías, 65
  gotosa, 67
Artrosis, 66
Ascitis, 167, 204
  ecografía, 207
  oleada ascítica, 205
  paracentesis
    diagnóstica, 206
    evacuadora, 208
      albúmina, 208
  refractaria, 208
  tratamiento diurético
    espironolactona, 208
    furosemida, 208
Asistolia, 375
Asma bronquial, 150, 153f, 154, 170, 351
  espirometría, 351
  prueba
    broncodilatadora, 351
    de broncoconstricción, 351

Asma bronquial *(cont.)*
tratamiento
β_2-adrenérgicos de acción corta, 352
agonista β_2-adrenérgico de acción larga, 352
antileucotrieno, 352
glucocorticoide inhalado, 352
omalizumab, 352
Astenia, 293, 295
Asterixis, 286
Atelectasia, 45
Atetosis, 286, 288
Atragantamiento, 373
Atrofia multisistema, 285
Autoanticuerpos, 92

B
Bacillus cereus, 183
Balismo, 286, 288
Bartonella henselae, 312
Benzodiazepinas, 369
Betabloqueantes, 341
Bicarbonato, 231
Bilirrubina, 82, 199
Biopsia renal, 219
BIPAP, 323
Bisoprolol, 341
Blerafospasmo, 288
Bloqueo
AV, 38
bifascicular, 33
de rama
derecha, 32
izquierda, 32
trifascicular, 34
Bocio, 9
Bordetella pertussis, 170, 347
Botulismo, 265c, 267
Bradicinesia, 286
Broncoaspiración, 107, 326
Bronquitis
aguda, 347
crónica, 151, 152
Bursitis, 248

C
Calambre del escribiente, 288
Cámara hiperbárica, 369
Carbón activado, 368
Cardiomegalia, 151
Cardiopatía isquémica, 144
Cardioversión, 341
Carvedilol, 341
Catéter, 103
Cavidad, 45
Cefalea, 274
en racimos, 274, 275, 277
por hipotensión intracraneal, 277
pospunción, 112
tensional, 275, 277
trigeminoautonómica, 275, 278
Cetoacidosis, 235
Cheyne-Stokes, respiración de, 272
Cirrosis, 177, 199
biliar primaria, 200, 211
Cistitis hemorrágica, 218
Citoscopia, 219
Clonus
aquíleo, 13
rotuliano, 13
Clostridium perfringens, 183
Coagulación intravascular diseminada, 87
Cochrane, 126c
Codeína, 171, 327
Código de deontología médica, 24
Colangio-RM, 212
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, 203
Colangitis, 200
Colestasis, 199
disociada, 209
patrón de, 209
Colonización, 97
Colonoscopia, 189
Coluria, 200, 210
Coma, 268
Compresión
medular, 258
torácicas, 372
Congestión hepática, 210
Consentimiento informado, 23
por representación, 23
Contención mecánica, 326
Cor pulmonale, 151, 322
Corea, 286, 288
Costocondritis, 141
CPAP, 324
Creatincinasa, 253
Criterios de Light, 167
Cryptosporidium parvum, 183
Cuadro leucoeritroblástico, 72
Cuerpos cetónicos, 82, 232
Cultivos, 356
CURB-65, 349
Cyclospora cavetanensis, 183

D
Decorticación, 272
Déficit
de agua, 240
de α_1-antitripsina, 211

Degeneración corticobasal, 285
Delirium, 280, 326
Demencia, 279, 282
con cuerpos de Lewy, 279
enfermedad de Alzheimer, 279
frontotemporal, 279, 285
vascular, 279
Derrame(s)
paraneumónicos, 168
pleural, 41, 165
adenosina desaminasa, 167
artritis reumatoide, 166
ascitis, 167
criterios de Light, 167
disnea, 166
edemas, 167
embolia pulmonar, 166
empiema, 168
insuficiencia cardíaca, 166
lactato deshidrogenasa, 167
quilotórax, 167
síndrome de Melgs, 165
toracocentesis, 167
Descerebración, 272
Desequilibrio, 160
Desfibrilador, 373
Deterioro cognitivo leve, 282
Dextrometorfano, 171
Diabetes
insípida, 239c, 240
mellitus, 221, 334
tipo
1 (DM1), 334
2 (DM2), 334
tratamiento
incretinas, 335
inhibidores de α-glucosidasas, 336t
insulina, 335
basal, 335
indicaciones, 335
en DM2, 335
metformina, 335, 336t
metiglinidas, 336t
pioglitazona, 335, 336t
repaglidina, 335
sitagliptina, 336t
sulfonilureas, 335
Diarrea, 182
acuosa, 183
Clostridium perfringens, 183
Cryptosporidium parvum, 183
Cyclospora cavetanensis, 183
aguda, 182
infecciosa, 182
no infecciosa, 182
causas, 185c
crónica, 182
esteatorreica, 186
inflamatoria, 183, 185
Vibrio parahaemolyticus, 183
osmótica, 185
persistente, 182
por alteración de la motilidad intestinal, 186
pruebas complementarias, 187
colonoscopia, 189
prueba(s)
de la secretina, 189
del aliento, 189
test de la D-xilosa, 189
secretora, 186
Dieta equilibrada, 317
Digoxina, 341
Diltiazem, 341
Disección de aorta, 138, 258
Disnea, 166
aguda, 144
asma, 145
cardiopatía isquémica, 144
ecocardiograma, 146
embolia pulmonar, 144
EPOC, 145
estenosis aórtica, 144
estridor, 144
neumonía, 146
neumotórax, 145, 146
síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), 147
taponamiento cardíaco, 145
tromboembolismo pulmonar, 147
crónica, 150, 153f
anemia, 150
ansiedad, 153f, 154
asma bronquial, 150, 153f, 154
bronquitis crónica, 152
cardiomegalia, 151
cor pulmonale, 151
enfermedad pulmonar intersticial, 153f, 154
enfisema, 152f
EPOC, 150, 152, 153f
escalas para valorar la, 150
espirometría, 151
hiperventilación, 150
insuficiencia cardíaca, 150, 153f, 154
poliglobulila, 151
paroxística nocturna, 151
Dispepsia funcional, 195
Distonía, 286, 288
focal, 285, 288
generalizada, 288
Disuria, 220
alteraciones del tracto
genital, 220
urinario, 220
diabetes, 221

Disuria *(cont.)*
ETS, 222
hematuria, 220
infección urinaria, 222
leucocituria, 221
urocultivo, 221
Diuréticos, 158, 340
Documentos médico-legales, 21
certificado médico de defunción, 21
código de deontología médica, 24
consentimiento informado, 23
por representación, 23
información médica, 22
ingresos psiquiátricos, 23
parte de lesiones, 21
responsabilidad profesional, 24
secreto médico, 22
Dolor(es)
abdominal
agudo, 190
causas, 192c
crónico, 195
antecedentes personales, 195
signos, 193
Blumberg, 193
Murphy, 193
Rovsing, 193
de espalda, 256
generalizados, 251
inflamatorio, 257
lumbar, 256
mecánico, 257
torácico, 133
angina, 139
costocondritis, 141
disección de aorta, 138
embolia pulmonar, 138
espasmo esofágico, 141
herpes zóster, 141
marcadores de necrosis miocárdica, 138
miocarditis, 139
neumotórax, 138
pericarditis, 138
reflujo gastroesofágico, 141
síndrome
aórtico agudo, 139
coronario agudo, 142f
neuropático, 328
tratamiento, 327
ácido acetilsalicílico, 327
analgésicos, 327
opioides, 327
opiáceos, 327
codeína, 327
morfina, 328
síndrome serotoninérgico, 327
tramadol, 327
antiinflamatorios no esteroideos, 327
coadyuvantes, 328
inhibidores de la ciclooxigenasa-2, 327
metamizol, 327
paracetamol, 327

E

Ecografía, 60, 68
invaginación intestinal, 62
Ecuación de Harris-Benedict, 317
Edemas, 151, 155, 167
angioedema hereditario, 157
cíclico, 157
hipotiroidismo, 156
inmovilización, 155
insuficiencia cardíaca, 155
malnutrición, 155
síndrome nefrótico, 155
Eje eléctrico, 30
Electrocardiograma, 30
Embolectomía, 363
Embolia pulmonar, 36, 140t, 138, 144, 166
eMedicine, 126c
Emergencias hipertensivas, 330
Empiema, 168
Enalapril, 341
Endometriosis, 195
Endoscopia, 180
Enfermedad(es)
autoinmunes, 92
cardiovascular, 329
celíaca, 305
de Alzheimer, 279
de Huntington, 285
de Paget, 213, 256
de Parkinson, 285
de Wilson, 200, 209, 285
inflamatoria intestinal, 195
pulmonar, 42
intersticial, 153f, 154
obstructiva crónica, 150, 152, 153f, 323, 353
α_1-antitripsina, 353
índice BODE, 353
tabaco, 353
patrón
alveolar, 42
intersticial, 42
Entrevista clínica, 17
Enzimas hepáticas, 209
colestasis
disociada, 209
patrón de, 209
fosfatasa alcalina, 209
hepatopatía alcohólica, 209
insuficiencia hepatocelular, 209
tiempo de protrombina, 209
transaminasas, 209

Eosinofilia, 72, 172
Epilepsia, 160
Eplerenona, 341
EPOC. V. *Enfermedad pulmonar obstructiva crónica*.
Equilibrio ácido-básico, 232
Eritropoyetina, 72, 308
Escala
- de coma de Glasgow, 268
- French, 108

Esofagitis, 177
Espasmo esofágico, 141
Especificidad, 27
Espirometría, 89, 151, 351
- FEV1, 89
- índice de Tiffeneau, 89

Espirómetros de bolsillo, 89
Espironolactona, 341
Espondiloartropatías, 66
Esputo, 172
Esquistocitos, 74
Estado nutricional, 14
Esteatorrea, 186
Estenosis
- aórtica, 144
- de canal, 256
  - lumbar, 54

Esterasa leucocitaria, 82
Estertores, 10
Estreñimiento, 328
Estridor, 144
Estupor, 268
ETS, 222
Euvolemia, 320
Excreción fraccionada de sodio, 224t
Expectoración, 166, 170, 171
Exploración física, 7
- adenopatías, 9
- bocio, 9
- clonus
  - aquíleo, 13
  - rotuliano, 13
- estado nutricional, 14
- estertores, 10
- focos de auscultación, 10
- frémito, 10
- fuerza, 12
- hiperclaridad, 10
- índice de masa corporal (imc), 15
- latido
  - carotídeo, 9
  - de la punta, 10
- pliegues cutáneos, 15
- presión venosa yugular, 8
- reflejo de Babinski, 13
- resonancia vocal, 10
- ruidos intestinales, 12
- signos, 7
- síntomas, 7
- tiroides, 9
- tono muscular, 12
- trofismo, 12
- valoración antropométrica, 14
- vibraciones vocales, 9

Extrasístoles, 36
Exudado, 165

F

Factor V de Leyden, 86
Falsos
- negativos, 27
- positivos, 27

Feocromocitoma, 329
Ferritina, 307t
Ferropenia, 307t
Fibrilación
- auricular, 37, 341
- ventricular, 38

Fibrinólisis
- intraarterial, 363
- intravenosa, 362

Fibromialgia, 251, 254
Fiebre, 298
- etiología, 298c
- medicamentosa, 298
- patrón febril, 299

Flujo pico (*peak flow*), 91
- hiperreactividad bronquial, 91

Flumazenilo, 369
Flutter auricular, 37
Focos de auscultación, 10
Folato, déficit de, 304
Fondo de ojo, 270, 274
Fosfatasa alcalina, 209
Fóvea, 157
Fractura vertebral, 257
Frémito, 10
Fuentes de información médica, 125
- aleatorización, 127
- Cochrane, 126c
- eMedicine, 126c
- enmascaramiento, 127
- internet, 125
- PubMed, 125
- test diagnóstico, 128
- tipo de estudio, 127
- Uptodate, 126c

Fuerza, 12
Funciones cognitivas, 280t
Furosemida, 340

G

Gammagrafía, 258
Gammapatías monoclonales, 79

Gas
abdominal, 58
extraintestinal, 60
Gasometría, 232
arterial, 88
gradiente alvéolo-arterial, 88
hipercapnia, 88
hipoxemia, 88
insuficiencia respiratoria, 88
Gasto
cardíaco, 339
energético, 317
aporte calórico, 317
ecuación de Harris-Benedict, 317
ingesta diaria recomendada, 317
Gauge, 103
catéteres, 103
Glomerulonefritis, 224
Glucosalino, 319
Gota, 76, 247
Gradiente seroascítico de albúmina, 118
Granulomatosis con poliangeítis, 94

H
Haloperidol, 326
Hemartros, 120, 121, 248
Hematemesis, 178
Hematíes dismórficos, 219
Hematomas, 298
epidurales, 51
retroperitoneal, 256
Hematuria, 82, 215, 220
glomerular, 217
urológica, 217
Hemicránea
continua, 276
paroxística, 276
Hemiparesia, 263
Hemocromatosis, 199, 211
Hemocultivos, 97
Hemograma, 70
Hemólisis, 199
Hemorragia
cerebral, 359
área de penumbra isquémica, 360
intracerebral, 359
subaracnoidea, 360
digestiva, 175, 210
angiodisplasias, 177
arañas vasculares, 178
cirrosis, 177
endoscopia, 180
esofagitis, 177
hematemesis, 178
hipertensión portal, 177
índice de Rockall, 181
protamina, 179
somatostatina, 180
terlipresina, 180
transfusión, 179
úlcera péptica, 177
varices esofágicas, 177
vitamina K, 179
intracraneal, 52f
subaracnoidea, 52, 53f, 110
Hemotórax, 165
Heparina de bajo peso molecular, 325
Hepatitis, 200
aguda, 209
autoinmunes, 211
infecciosa, 210
virales, 199
Hepatopatía alcohólica, 209
Hernia discal, 54, 256
Herpes zóster, 141
Hiato aniónico, 233
Hiperaldosteronismo, 235
Hipercalcemia, 36, 76
hiperparatiroidismo, 76
paratohormona (PTH), 76
Hipercapnia, 88
Hiperclaridad, 10
Hipercolesterolemia, 75
Hiperesplenismo, 74
Hipergammaglobulinemia, 79
gammapatías monoclonales, 79
mieloma, 79
Hipernatremia, 238
Hiperparatiroidismo, 76, 213
Hiperpotasemia, 36, 243
causas, 243c
Hiperreflexia, 263
Hiperreactividad bronquial, 91
Hipersensibilidad, 309
Hipersomnia, 281
Hipertensión
arterial, 329
clasificación, 330
enfermedad cardiovascular, 329
primaria, 329
secundaria, 329
feocromocitoma, 329
intracreaneal, 276
portal, 177, 270
Hipertermia, 298
Hipertrigliceridemia, 75
Hipertrofia ventricular
derecha, 32
izquierda, 31
Hiperuricemia, 76
gota, 76

Hiperventilación, 150
Hipervolemia, 321
Hipoalbuminemia, 79
Hipocalcemia, 36, 76
  hipomagnesemia, 76
  hipoparatiroidismo, 76
  vitamina D, 76
Hipocolesterolemia, 75
Hipofosfatasia, 213
Hipogammaglobulinemia, 79
  inmunodeficiencias, 79
  síndrome nefrótico, 79
Hipomagnesemia, 76
Hiponatremia, 237
Hipoparatiroidismo, 76
Hipopotasemia, 36, 235, 241
  arritmias, 241
  causas, 242c
Hipotermia, 36
Hipótesis diagnósticas, 25
Hipotiroidismo, 156, 253
Hipovolemia, 320
Hipoxemia, 88, 322
Hipoxia, 234, 322
Historia clínica, 3
  anamnesis, 3
    por aparatos, 5
  antecedentes familiares, 6
  enfermedad actual, 4
  exploraciones complementarias, 3
  historia menstrual, 6

I

Ictericia, 199, 210
  cirrosis biliar primaria, 200
  colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, 203
  colestásica, 201
  ecografía, 203
  enfermedad de Wilson, 200
  hepatitis, 200
  hepatocelular, 201
  síndrome de Gilbert, 199, 201
IECA, 341
Incretinas, 335
Índice
  BODE, 353
  de masa corporal (IMC), 15
  de Rockall, 181
  de Tiffeneau, 89
  reticulocitario, 305
Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, 344
Infección urinaria, 222
Información médica, 22
Ingesta diaria recomendada, 317
Ingresos psiquiátricos, 23
Inhibidores de la ciclooxigenasa-2, 327
Inmovilización, 155
Inmunodeficiencias, 79
Inotrópicos, 342
Insomnio, 281
Insuficiencia
  cardíaca, 146, 150, 153f, 154, 155, 166, 199, 210, 339
    tratamiento
      antiarrítmicos, 341
        amiodarona, 341
        diltiazem, 341
      anticoagulación, 341
      betabloqueantes, 341
        bisoprolol, 341
        carvedilol, 341
        nevibolol, 341
      cardioversión, 341
      digoxina, 341
      diuréticos, 340
        furosemida, 340
      eplerenona, 341
      espironolactona, 341
      IECA, 341
        ARA-II, 341
        enalapril, 341
      inotrópicos, 342
      resincronización, 342
      verapamilo, 342
  hepatocelular, 209
  renal, 218, 235, 270
    aguda, 223
      etiología, 223c
  respiratoria, 88, 322
Insulinas, 335
  tipos, 337t
International Normalized Ratio (INR), 84
Internet, 125
Intestino irritable, 195
Intoxicación, 366
  carbón activado, 368
  lavado gástrico, 368
  por antidepresivos tricíclicos, 369
  por benzodiazepinas, 369
    flumazenilo, 369
  por monóxido de carbono, 368
    cámara hiperbárica, 369
  por opiáceos, 370
  por paracetamol, 370
Invaginación intestinal, 62
Isquemia
  cerebral, 359, 362
    ataque isquémico transitorio, 359
    fibrinólisis intravenosa, 362
    neuroimagen, 362f

Isquemia *(cont.)*
tratamiento endovascular, 363
angioplastia con/sin *stent*, 363
embolectomía, 363
fibrinólisis intraarterial, 363
crónica, 195
miocárdica, 34
lesión subendocárdica, 34
necrosis, 34
ondas Q patológicas, 34
subendocárdica, 34

L
Lactato deshidrogenasa, 77, 167
Latido
carotídeo, 9
de la punta, 10
Lavado gástrico, 368
Laxantes, 186, 328
Legionella, 348
Lesión
ósea solitaria, 64
osteoblástica, 64
osteolítica, 64
reacción perióstica, 64
subendocárdica, 34
Leucocitosis, 72
Leucocituria, 221
Leucopenia, 72
linfopenia, 72
neutropenia, 74
Linfocitosis, 72
Linfomas, 166, 298, 309
Líquido
cefalorraquídeo, 110
extracelular, volumen de, 235
peritoneal, 117
sinovial, 120
Lumbalgia, 258
Luminograma intestinal, 58
Lupus eritematoso sistémico, 92, 166, 247

M
Malnutrición, 155
Mantoux, 168
Marcadores de necrosis miocárdica, 138
Masas, 44
Metamensaje, 3
Metamizol, 327
Metanol, 235
Metformina, 335, 336t
Metoclopramida, 328
Miastenia gravis, 265c, 267
Micobacterias, 312
Mieloma, 79, 253, 304
Mielopatía, 258
Migraña, 274, 275, 277
Miocardiopatías, 339
Miocarditis, 139
Mioclonus, 286
Miomatosis uterina, 195
Miopatías, 209
Monocitosis, 72
Mononucleosis infecciosa, 309
Movimiento. V. *Trastornos del movimiento.*
Muestras de tejidos, 96
Murmullo vesicular, 10
Mycobacterium tuberculosis, 309

N
Narcolepsia, 160
Necrosis, 34
miocárdica, marcadores de, 138
tubular aguda, 224
Nefritis intersticial, 225
Nefropatía IgA, 217
Neumonía, 146
adquirida en la comunidad, 347
asociada
a ventilación mecánica, 347
al entorno sanitario, 347
Legionella, 348
nosocomial, 347
presentación
atípica, 348
típica, 348
Neumoperitoneo, 58
Neumotórax, 41, 115, 138, 145, 146
Neutrofilia, 72
Nevibolol, 341
Nitritos, 82
Nódulos, 44
Nomograma de Fagan, 27
Nutrición
enteral, 318
parenteral, 318
total, 319

O
Obnubilación, 268
Obstrucción de la vía respiratoria por atragantamiento, 373
Ondansetrón, 328
Ondas Q patológicas, 34
Orina oscura, 210
Ortopnea, 151
Osteomalacia, 213, 254
Osteomielitis, 65f

Oxigenoterapia, 322, 323
  cánulas nasales, 323
  de alto flujo, 323
  máscaras, 323

P

Pacientes difíciles, 18
Pancreatitis, 168
  crónica, 195
Paracentesis, 116
  ascitis, 116
  diagnóstica, 206
  evacuadora, 208
  líquido peritoneal, 117
Paracetamol, 327
Parada cardiorrespiratoria, 371
  compresiones torácicas, 372
  soporte vital básico, 371
Parálisis
  aguda, 261
  supranuclear progresiva, 285
Paraparesia, 263
Paratohormona (PTH), 76
Pérdida de peso, 293, 294
Pericarditis, 35, 36, 138, 166, 339
pH, 231
Pioglitazona, 335, 336t
Pletismografía, 90
Pliegues cutáneos, 15
Poliangeítis microscópica, 94
Policitemia, 70, 322
  vera, 72
Polimialgia, 274
  reumática, 253
Porfiria, 265c
Presíncope, 160
Presión
  arterial óptima, 330
  venosa yugular, 8
Probabilidad
  post-test, 27
  pre-test, 27
Procalcitonina, 356
Prolongación del QT, 36
Protamina, 179
Proteína C reactiva, 356
Proteinograma, 77
  hipoalbuminemia, 79
Proteinuria, 79, 82, 219
Protones, 231
Prueba(s) (de)
  aliento, 189
  broncoconstricción, 351
  broncodilatadora, 351
  difusión, 90
  secretina, 189
Prurito, 210
Pseudotumor cerebri, 276
PubMed, 125
Pulsioximetría, 88
Punción lumbar, 110
  cefalea pospunción, 112
  hemorragia subaracnoidea, 110
  líquido cefalorraquídeo, 110
Pupilas, 270

Q

Quilotórax, 165, 167

R

Rabdomiólisis, 251
Radiculopatía, 258
Radiografía de tórax, 39
Razón de verosimilitud, 27
Reanimación cardiopulmonar (RCP), 373
  básica, 375
    en niños, 375
Reflejo(s)
  de Babinski, 13
  oculocefálicos, 272
Reflujo gastroesofágico, 141, 170
Relación médico-enfermo, 3, 17
  entrevista clínica, 17
  pacientes difíciles, 18
  terapéutica, 17
Repaglidina, 335
Resincronización, 342
Resonancia
  magnética, 48, 54, 62, 69, 258
    cartílago articular, 69
    colangiografía, 63f
    de tórax, 50
    FLAIR, 54
    funcional, 56
    secuencia
      de difusión, 55
      de perfusión, 55
  vocal, 10
Respiración de Cheyne-Stokes, 272
Responsabilidad profesional, 24
Reticulocitos, 70
Rigidez, 286
Ringer lactato, 319
Risperidona, 326
Ruidos intestinales, 12

S

Salino isotónico, 319
Sarcoidosis, 312
SCACEST o SCAEST, 35, 345

SCASEST, 35, 344
Secreto médico, 22
Sedimento urinario, 82
Sensibilidad, 27
Sepsis, 355
control del foco, 358
Sesiones clínicas, 129
comunicación en público, 129
de medicina basada en la evidencia, 132
Seudoefedrina, 171
Seudogota, 120, 247
Seudohiperpotasemia, 244
SIADH. V. *Síndrome de secreción inadecuada de ADH*.
Sibilancias, 351
Sífilis primaria, 309
Signo
de Babinski, 263
de Blumberg, 193
de la embarazada, 40
de la silueta, 40
de Murphy, 193
de Rovsing, 193
del pliegue, 320
Síncope, 160
desequilibrio, 160
presíncope, 160
tabla basculante, 163
vértigo, 160
Síndrome antifosfolípido, 87
Síndrome
aórtico agudo, 139
confusional, 279
coronario agudo, 35, 142f, 343
angioplastia coronaria (ACTP), 346
con elevación del ST (SCACEST), 35, 345
dolor torácico típico, 343
sin elevación del ST (SCASEST), 35, 344
angina inestable, 344
infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, 344
de Alport, 218
de Bartter, 235
de Brugada, 35
de Budd-Chiari, 210
de Churg-Strauss, 94
de Cushing, 235
de dificultad respiratoria aguda (SDRA), 147
de Dressler, 166
de fatiga crónica, 251, 295
de Gilbert, 199, 201
de Gitelman, 235
de Goodpasture, 95
de goteo nasal posterior, 170
de Guillain-Barré, 265c
de Melgs, 165
de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), 355
de secreción inadecuada de ADH (SIADH), 238c
de Wolff-Parkinson-White, 38
diarreico
acuoso, 182
inflamatorio, 182
general o constitucional, 293
adelgazamiento, 293
anorexia, 293
astenia, 293
causas, 293c
mielodisplásico, 72, 304
nefrótico, 79, 155
Sinovitis villonodular, 120
Sinusitis, 277
Sistemas tampón, 231
Sodio, excreción fraccionada, 224t
Somatostatina, 180
Sonda nasogástrica, 106
Sondaje vesical, 108
escala French, 108
Mercier, 108
Nelaton, 108
Soporte
nutricional, 317
enteral, 318
parenteral, 318
vital
avanzado, 373
asistolia, 375
desfibrilador, 373
reanimación cardiopulmonar (RCP), 373
básica, 375
en niños, 375
torsade de pointes, 375
vía respiratoria, 373
básico, 371
Sulfonilureas, 335
SUNCT, 276, 278

T

Tabaco, 353
Tabla basculante, 163
Taponamiento cardíaco, 145, 339
Taquicardias, 37
fibrilación
auricular, 37
ventricular, 38
flutter auricular, 37
ventricular, 38
Wolff-Parkinson-White, 38

Temblor, 286
esencial, 286
específico de tarea, 288
fisiológico, 288
exagerado, 288
mesencefálico, rúbrico o de Holmes, 288
ortostático, 286
parkinsoniano, 286
Tenosinovitis, 248
Terlipresina, 180
Tests
broncodilatador, 89
cognitivos, 280
de la D-xilosa, 189
Tetraparesia, 264
Tics, 286
Tiempo
de protrombina, 84
de tromboplastina parcial activada, 84
Tinción de Gram, 97
Tiroides, 9
Tomografía computarizada, 46, 258, 313
abdominal, 59
estenosis del canal lumbar, 54
hematomas epidurales, 51
hemorragia
intracraneal, 52f
subaracnoidea, 52, 53f
hernia discal, 54
-perfusión, 51, 53
unidades Hounsfield, 51
ventana
de mediastino, 47
de pulmón, 47
Tono muscular, 12
Toracocentesis, 113, 167
neumotórax, 115
Torsade de pointes, 375
Tortícolis espasmódico, 288
Tos, 166, 170
asma bronquial, 170
Bordetella pertussis, 170
codeína, 171
dextrometorfano, 171
eosinófilos, 172
esputo, 172
expectoración, 171
psicógena, 170
reflujo gastroesofágico, 170
seudoefedrina, 171
síndrome de goteo nasal posterior, 170
Tracto
genital, alteraciones del, 220
urinario, alteraciones del, 220
Tramadol, 327
Transaminasas, 209
Transfusión, 179, 307
Trastornos del movimiento, 285
Trasudado, 165
Trofismo, 12
Trombocitosis, 74
Tromboembolismo
pulmonar, 147, 298
venoso, 325
factores de riesgo, 325
prevención, 325
heparina de bajo peso molecular, 325
profilaxis mecánica, 325
Trombofilias
adquiridas, 87
síndrome antifosfolípido, 87
congénitas, 86
factor V de Leyden, 86
Trombopenia, 74, 84
esquistocitos, 74
hiperesplenismo, 74
Tuberculosis, 168
Tularemia, 310

U

Úlcera
gastroduodenal, 195
péptica, 177
Umbral
de diagnóstico, 26
de tratamiento, 26
Unidades Hounsfield, 51
Uptodate, 126c
Urocultivo, 221

V

Valor predictivo, 27
Valoración antropométrica, 14
Varices esofágicas, 177
Vena periférica, 101
Ventilación mecánica, 323
BIPAP, 323
CPAP, 324
invasiva (VMI), 323
no invasiva (VMNI), 323
Verapamilo, 342
Vértigo, 160
Vía respiratoria, en soporte vital avanzado, 373
Vibraciones vocales, 9
Vibrio parahaemolyticus, 183
Virus de Epstein-Barr, 309

Vitamina
B$_{12}$, déficit de, 305
D, 76
K, 179
Volúmenes
corpuscular medio, 70
pulmonares estáticos, 90
pletismografía, 90
Vómitos, 328
intensos, 183
Bacillus cereus, 183
virus Norwalk, 183
tratamiento
aprepitant, 328
metoclopramida, 328
ondansetrón, 328
y quimioterapia, 328